

Rhumatismes chroniques inflammatoires généralisés et traumatismes

**Quelques réflexions médico-légales
à propos de trois observations personnelles**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 15 Mai 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Ghislaine LEVERT

Interne des hôpitaux de Dijon

Diplômée de Médecine du Travail

Née le 17 Mars 1937, à BEAUNE (Côte-d'or)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1964

Rhumatismes chroniques inflammatoires généralisés et traumatismes

**Quelques réflexions médico-légales
à propos de trois observations personnelles**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 15 Mai 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Ghislaine LEVERT

Interne des hôpitaux de Dijon

Diplômée de Médecine du Travail

Née le 17 Mars 1937, à BEAUNE (Côte-d'or)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1964

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens honoraires	M. J. LEPINE, Membre de l'Institut. M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut
Doyen	M. J.-F. CIER.
Assesseurs	MM. M. LEVRAT et L. REVOL.

Professeurs Honoraires : MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

PROFESSEURS

Clinique urologique	MM. CIBERT.	Clinique traumatologique des membres	MM. CREYSSSEL.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Beyrout).	Clinique carcinologique ..	DARGENT.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale ..	DECHAUME.	Anatomie pathologique ..	GUICHARD.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON.	Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul.
Clinique chirurgicale B ..	WERTHEIMER.	Anatomie	LATARJET.
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT.	Pathologie chirurgicale ..	PEYCELON.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT.	Thérapeutique	GIRARD Marcel.
Clinique médicale C	CROIZAT.	Pathologie médicale	VACHON.
Chimie biologique et médicale	ENSELME.	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY.
Clinique chirurgicale A ..	MALLET-GUY.	Radiologie	PAPILLON.
Pharmacie galénique	REVOL.	Clinique des maladies infectieuses	JEUNE.
Clinique gynécologique ..	POLLOSSON.	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	GONIN.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Bactériologie	MONNET.
Médecine du travail	BOURRET.	Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Physiologie B	CHATONNET.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Clinique endocrinologique.	GUINET.
Botanique et cryptogamie.	NETIEN.	Clinique de chirurgie orthopédique	TRILLAT.
Clinique chirurgicale C ..	BERTRAND.	Clinique stomatologique .	FREIDEL.
Chimie analytique pharmacéutique	BADINAND.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles .	MARION Joseph.
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON.	Matière médicale et législation pharmaceutique .	DORCHE.
Médecine légale et déontologie	ROCHE.	Histologie et embryologie.	DUMONT Louis
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.	Chimie	PERROT.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phoniologie	MOUNIER-KUHN.	Physiologie A	CIER J.-F.
Clinique ophtalmologique .	PAUFIQUE.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.	PERRIN J.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS.	Clinique de chirurgie cardiaque	MICHAUD Pierre.
Clinique de pneumo-phtisiologie	BRUN.	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	X...
		Biologie médicale et pharmacodynamie	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER.
Bactériologie	BERTOYE.
Neuro-chirurgie	MANSUY.
Chimie pharmaceutique	COLLET.
Clinique de pédiatrie	SARROUY.
Climatologie	LACROIX.
Clinique chirurgicale propédeutique	LIARAS.
Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Médecine générale	REVOL.
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Pharmacie chimique et pharmacologie	CIER André.
Anatomie pathologique	FEROLDI.
Physique biologique	MORET.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique	MM. CREYSSSEL Roger	Electro-radiologie	MM. BUFFARD.
Hygiène	THIVOLET.	Médecine générale et thé-	
Parasitologie	GARIN.	rapeutique	LEJEUNE.
Electro-radiologie	PINET.	Stomatologie	de MOURGUES
Botanique et cryptogamie	ODDOUX.		F
Chimie analytique	de SOLLIERS.	Maladies infectieuses	NAUSSAC.
Médecine du travail	TOLOT.	Chirurgie générale	REBOUILLAT.
Médecine générale	DESPIERRES.	Pédiatrie	ROMAGNY.
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.	Médecine générale	DELAHAYE J.P.
Chirurgie générale	DESCOTES.	Anesthésiologie	DELEUZE R.
Pathologie expérimentale	JOUVET.	Electroradiologie diagnostic	
Physique biologique	PEYRIN.	et thérapeutique	GIRAUD M.
Anatomie pathologique	TOMMASI.	Anesthésiologie	MICHEL.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Anatomie	MM. DUROUX.	Biologie médicale et phar-	
Thérapeutique	BRETTE.	macodynamie	MM. FAUCON.
Anatomie	BOUCHET.	Physiologie	FLANDROIS.
Hématologie	FAVRE-GILLY.	Bactériologie	VIALIER-
Histologie et embryologie	GIROD.		RAYNARD.
Chimie biologique	GRAS.	Médecine générale	FRIES.
Chimie analytique	MALLEIN.	Médecine générale	LAMBERT.
Hygiène	RIFFAT.	Chirurgie générale	MICHOULIER.
		Pédiatrie	GILLY.

AGREGES EN EXERCICE

Obstétrique	MM. BURTHIAULT.	Chirurgie générale	MM. FRANCILLON.
Pédiatrie et puériculture	FRANÇOIS.	Chirurgie générale	SAUBIER.
Oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX.	Neuro-psychiatrie	SCHOTT.
Chirurgie générale	GUILLEMIN.	Neuro-chirurgie	ALLEGRE.
Chirurgie générale	JAUBERT-	Electro-radiologie	CHASSARD.
	DE-BEAUJEU.	Orthopédie	FAYASSE.
Chirurgie générale	MARION Pierre.	Oto-rhino-laryngologie	GAILLARD.
Médecine générale	PLAUCHU.	Médecine générale	GARDE.
Médecine générale	PONT.	Ophthalmologie	HUGONNIER.
Chirurgie générale	SAUTOT.	Pneumo-phtisiologie	KALB.
Médecine générale	TRAEGER.	Médecine générale	LARBRE.
Médecine générale	VIGNON.	Chirurgie générale	MARET.
Ophthalmologie	BONAMOUR.	Médecine générale	MORNEX.
Médecine légale	COLIN.	Médecine générale	NORMAND.
Dermatologie	COLOMB.	Médecine générale	PERRIN André.
Chirurgie générale	de MOURGUES	Pédiatrie et puériculture	BETHENOD.
	Georges.	Stomatologie	DUMAS.
Médecine générale	DEVIC.	Obstétrique	GARMIER.
Obstétrique	DUMONT	Médecine générale	NOEL.
	Martial.	Médecine générale	ROBERT.
Urologie	DURAND.	Orthopédie	SCHNEPP.

EXAMINATEURS DE LA THESE

**Président : M. ROCHE ; Assesseurs : MM. TOLOT,
VIGNON et MARIN.**

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRERE

A MA NIECE ET A MON NEVEU

A TOUTE MA FAMILLE

En témoignage de toute mon affection.

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHE
*Professeur de Médecine Légale et Déontologie
à la Faculté de Médecine de Lyon*

Qui a bien voulu accepter de présider notre jury de thèse.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TOLOT

Dont nous avons apprécié la clarté d'enseignement au cours d'une année de Médecine du Travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIGNON

Nous le remercions d'avoir accepté de nous juger.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARIN
*Professeur Agrégé de Médecine légale et du Travail
à l'Ecole Nationale de Médecine de Dijon*

Qui nous a inspiré ce travail et nous a guidée avec beaucoup de bienveillance au cours de son élaboration.

En témoignage de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COSTE
et MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBARRE

Qui nous ont autorisée à publier
l'observation d'une de leurs malades
de l'Hôpital Cochin.

Nous leur en sommes vivement
reconnaissante.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. GRABER-DUVERNAY

Qui a bien voulu nous honorer de
ses conseils. En témoignage de notre
gratitude et de notre profonde admi-
ration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PERREAU

Nous lui devons notre troisième
observation.

Qu'il trouve ici nos sincères remer-
ciements pour son accueil plein de
gentillesse et l'aide précieuse qu'il
nous a apportée dans la réalisation de
ce travail.

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. CABANNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. GAYET

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BALLIVET

MONSIEUR LE DOCTEUR L. CHESSEBEUF

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CORTET

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. LECLERC

MONSIEUR LE DOCTEUR DUBARD

MONSIEUR LE DOCTEUR DESLANDRES

MONSIEUR LE DOCTEUR LEBLANC

MONSIEUR LE DOCTEUR COMBET

MONSIEUR LE DOCTEUR J. VEILLET

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BOUHEY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHAPUIS

INTRODUCTION

Les relations entre les rhumatismes chroniques inflammatoires généralisés et les traumatismes présentent un grand intérêt sur le plan médico-légal en raison de tous les problèmes d'indemnisation qu'ils soulèvent.

L'étiologie du rhumatisme chronique inflammatoire n'est pas encore bien connue actuellement. Dans une petite minorité des cas, on peut retrouver une cause apparente ; mais, le plus souvent, l'enquête étiologique n'apporte aucun renseignement.

Les facteurs qui président alors à l'apparition du rhumatisme sont très variés : les infections, le froid, l'humidité, le traumatisme, par exemple, ont été invoqués et peuvent même s'associer. On voit qu'entre ces divers éléments il ne semble exister aucun point commun. Cette variété, jointe à l'absence complète de tout facteur étiologique dans la majorité des cas a même fait douter de l'authenticité de leur rôle. En fait, des notions cliniques nous apprennent que si la plupart des rhumatismes chroniques inflammatoires restent inexpliqués, il en est quelques-uns pour lesquels on retrouve une étiologie précise et là vient se placer le traumatisme.

Longtemps discutée, la conception du rhumatisme post-traumatique fait peu à peu son chemin. Il est bien certain que ce n'est pas là toute l'explication de la maladie. La fréquence des traumatismes en comparaison du petit nombre de rhumatismes post-traumatiques suffirait à en faire la preuve. Il intervient notamment une question de terrain. Cependant, dans un certain nombre de cas, la succession des faits est telle que l'on peut indiscutablement rattacher le rhumatisme chronique inflammatoire au traumatisme qui a précédé son apparition. Des observations probantes ont été publiées et leur liste s'allonge constamment.

Deux questions se posent alors : L'étiologie traumatique imprime-t-elle à la maladie une allure clinique qui lui est

particulière ? Et par quel mécanisme le traumatisme peut-il entraîner l'apparition des lésions rhumatismales ? Si presque tous les auteurs reconnaissent actuellement la réalité du rhumatisme chronique inflammatoire post-traumatique, sur ces deux points, cependant, les avis restent partagés ; en particulier, le problème pathogénique, dont bien des données demeurent encore obscures pour le rhumatisme inflammatoire en général, n'est pas totalement élucidé. Toutefois, aucune des hypothèses émises jusqu'à ce jour ne vient contredire cette constatation clinique de l'existence de rhumatismes chroniques inflammatoires post-traumatiques.

A côté des problèmes pathogéniques et médicaux que soulève cette constatation, il faut souligner l'intérêt primordial de cette étiologie sur le plan médico-légal. Les conséquences sociales du rhumatisme chronique inflammatoire prennent une place sans cesse croissante. Si cette maladie qui fait de grands infirmes constitue déjà par elle-même une lourde charge pour la société, le fait qu'un certain nombre de ces cas puissent reconnaître une origine traumatique, souvent liée à un accident du travail, vient encore compliquer le problème. Il est donc évident que l'étiologie du rhumatisme chronique inflammatoire ne sera affirmée qu'avec circonspection, après une étude attentive des circonstances qui ont entouré son apparition. Les faits seront d'ailleurs envisagés de façon un peu différente, selon que le traumatisme responsable appartient au domaine des accidents du travail, où la prise en charge est totale, ou à celui du droit commun (accidents de la route, par exemple), où les responsabilités partagées, la prise en charge partielle exigent de faire plus exactement la part des choses.

Le problème des rhumatismes chroniques inflammatoires présente donc un intérêt capital sur le plan médico-légal. La fréquence de plus en plus grande des accidents ne cesse de remettre cette question à l'ordre du jour.

Nous limiterons notre étude aux deux grands types de rhumatisme chronique inflammatoire généralisé : la polyarthrite chronique évolutive et la spondylarthrite ankylosante. Nous éliminerons donc d'une part les rhumatismes dégénératifs c'est-à-dire toutes les arthroses post-traumatiques, et d'autre part certaines maladies bien particulières survenant dans des professions déterminées, souvent à la suite de micro-traumatismes

répétés ; le type en est les manifestations ostéo-articulaires secondaires à l'emploi des engins pneumatiques et aussi les ostéo-arthropathies survenant après le travail dans l'air comprimé. Nous n'envisagerons pas non plus le rhumatisme articulaire aigu ni les manifestations articulaires et péri-articulaires localisées dont l'origine traumatique est fréquente, comme par exemple la péri-arthrite scapulo-humérale ou le rhumatisme neuro-trophique du membre supérieur.

Après un rappel historique, nous exposerons nos deux observations personnelles dues à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Marin, qui a bien voulu nous guider dans ce travail, et à M. le docteur Perreau ; puis nous envisagerons les aspects médicaux des rhumatismes chroniques inflammatoires post-traumatiques, en essayant de dégager leurs caractères particuliers. Nous verrons ensuite comment, sur le plan pathogénique on peut expliquer les relations entre le traumatisme et le rhumatisme. Enfin nous aborderons le problème médico-légal qui actuellement passe à la première place ; puis celui de la prévention de ces rhumatismes post-traumatiques et du reclassement de ces malades. Et nous verrons quelles conclusions on peut tirer de cette étude, en particulier sur les faits qui permettent de rattacher le rhumatisme chronique inflammatoire au traumatisme, et sur les problèmes de la réparation.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Quand on étudie de façon synthétique l'ensemble des observations présentées sur les relations entre les rhumatismes chroniques inflammatoires et le traumatisme, on peut schématiquement distinguer trois étapes :

I. — Le problème clinique s'est bien entendu posé le premier : existe-t-il des rhumatismes post-traumatiques ?

II. — On s'est ensuite intéressé à la pathogénie : par quel mécanisme un traumatisme localisé peut-il déclencher un rhumatisme généralisé ? Cette question était d'importance puisqu'elle permettait de discuter à partir de l'étiologie traumatique les diverses hypothèses pathogéniques qui ont été soulevées à propos du rhumatisme.

III. — Enfin les difficultés plus récentes soulevées par le problème de la réparation ont mis l'accent sur les incidences médico-légales du rhumatisme ; de nombreux experts se sont efforcés de définir des critères médico-légaux d'imputabilité. Parallèlement on s'est intéressé aux problèmes de prévention et de reclassement.

1. — L'étape clinique.

L'étiologie du rhumatisme chronique inflammatoire est un problème très ancien qui n'a toujours pas trouvé sa solution. A côté de l'infection dont le rôle est certain et fut même d'abord presque considéré comme exclusif, le traumatisme a depuis fort longtemps été cité. Déjà Sydenham, en 1795, dans son livre « opera medica » souligne le rôle du traumatisme articulaire

unique et violent dans les rhumatismes, reprenant une théorie déjà émise par Hippocrate, mais oubliée depuis. Un siècle plus tard, Betcherew rapporte un cas de « cyphose hérédotraumatique », bientôt suivi par Pierre Marie et Leri qui individualisent la maladie sous le nom de spondylose rhizomelique mais ne reconnaissent pas le rôle du traumatisme. Il est vrai que les cas décrits correspondaient à un stade très avancé de la maladie et que le traumatisme n'avait eu, tout au plus, qu'un rôle aggravant.

Mais Markuszewski (1899), puis Blique, Mouchet, M.-P. Weil, rapportent par la suite des observations démonstratives de spondylarthrite ankylosante post-traumatique. En même temps Juillard (1906), Deveau (1912), Kaufmann et Edstrom précisent les circonstances qui permettent de relier la polyarthrite chronique évolutive au traumatisme.

Actuellement tous les manuels de rhumatologie reconnaissent l'étiologie traumatique des rhumatismes chroniques inflammatoires. Si ces cas sont rares, si on a souvent exagéré leur fréquence, ils n'en sont pas moins certains. Telle est l'opinion de MM. Ravault et Vignon, Thiers, De Sèze et Ryckewaert.

De nombreuses observations peuvent être retrouvées dans la littérature et les travaux d'Edstrom et de Graber-Duvernay ont fait faire un progrès immense à la connaissance du rhumatisme chronique inflammatoire post-traumatique.

Quelle est la fréquence de celui-ci ?

a) Pour la polyarthrite chronique évolutive, les diverses statistiques donnent des chiffres sensiblement équivalents :

sur 2.034 cas de polyarthrite chronique, Edström retrouve une étiologie traumatique dans 72 cas, soit 3,5 %.

Graber-Duvernay sur 600 cas en relève 22, soit 3,6 %.

Isemein et Padovani donnent 3,3 % ; Thiers, 2,65 %.

Par contre MM. Ravault et Vignon ne relèvent que 7 observations soit 1,2 %.

Eric Jonsson et Berglund sur 2.236 polyarthrites chroniques ne retiennent que 12 cas, soit 0,4 % ; et Coste estime que les cas indiscutables sont très exceptionnels.

Mais Layani relève 7 cas sur 150, soit 5 %.

On voit cependant qu'une moyenne de 3 % de polyarthrite

chronique évolutive post-traumatique peut être donnée et semble généralement admise par tous actuellement.

Si l'existence de la polyarthrite chronique évolutive post-traumatique est reconnue par tous les auteurs, une question se pose encore : pourquoi est-elle si peu fréquente ? A cela Edström et Graber-Duvernay répondent que la sévérité avec laquelle chaque cas est examiné est sans doute responsable de ces chiffres très bas. En effet, les pourcentages n'englobent pas généralement les cas où la maladie a simplement été aggravée. De même tous les cas douteux (infection ou autre étiologie possible associée ; traumatisme relativement peu violent ou ne portant pas sur une articulation ; intervalle libre trop long) ont été éliminés de toutes les statistiques. Enfin Edstrom estime qu'une enquête étiologique plus soignée augmenterait sans doute la fréquence du rôle du traumatisme. Pour cet auteur, les arguments qui existent en faveur de l'infection dont l'importance étiologique est soulignée par tous, ne sont pas plus probants que ceux que l'on peut donner en faveur du traumatisme.

Mais surtout, tous les auteurs soulignent la nécessité d'un terrain favorable qui explique que tous les sujets ne répondent pas de la même manière aux traumatismes articulaires.

b) Pour la spondylarthrite ankylosante, la fréquence de la maladie est très variable selon les auteurs : 2 à 25 %... Nous verrons plus loin quelles explications ont peut essayer d'apporter à cette importante variation.

Les pourcentages qui furent donnés tout d'abord en Allemagne apparaissent élevés : Wehrsig, en 1910 : 24,10 % des cas ont une étiologie traumatique ; choc violent le plus souvent mais dans quelques cas micro-traumatismes (équitation, port d'un poids lourd). On sait qu'actuellement le rôle des micro-traumatismes n'est pas admis par tous les auteurs.

Gerlinger retrouve le traumatisme dans 12 % des cas ; H. Ruhe dans 15 %. Fraenkel, en 1922, estime que dans un tiers des cas le traumatisme joue un rôle soit primitif, soit en agissant sur des lésions pré-existantes. Schwanke (1925) donne 18 % et Heilighenthal 25,28 %.

Les pourcentages relevés actuellement sont inférieurs : 8 % pour De Sèze qui a retrouvé 13 fois une étiologie traumatique sur 162 cas.

6 % pour Graber-Duvernay qui ne retient que les cas où une radiographie de contrôle pratiquée immédiatement après le traumatisme permet d'affirmer que la maladie n'avait pas débuté antérieurement. Il peut ainsi affirmer l'étiologie traumatique dans 21 cas.

Forestier relève 6 cas, soit 3 %.

Mais sur 70 cas, Coste estime que le traumatisme a eu un rôle vraisemblable dans un seul cas. Chez 3 autres malades il apparaissait comme possible mais très douteux.

Sur 200 cas, Simpson et Stevenson retrouvent 30 fois un choc dans les antécédents, soit dans 15 % des cas ; en fait ces traumatismes sont d'importance et de localisation diverses et les auteurs estiment qu'il est impossible de faire la preuve de leur rôle.

On peut se demander pourquoi il y a si peu de spondylarthrite ankylosante post-traumatique en comparaison de la fréquence des traumatismes dorso-lombaires. Ici encore tous les auteurs invoquent la nécessité d'un « terrain préparé » ; pour Weissenbach et Françon le traumatisme apparaît comme « la goutte d'eau qui fait déborder le vase ». Le choc ne serait qu'une cause adjuvante.

Actuellement le rôle du traumatisme dans la genèse de la spondylarthrite ankylosante est admis et la discussion porte essentiellement sur l'aspect clinique de la maladie. L'étiologie traumatique imprime-t-elle à la spondylarthrite des caractères particuliers ? Si Forestier estime qu'il n'en est rien, Graber-Duvernay a tracé un tableau de la spondylarthrite post-traumatique qui s'individualise par quelques traits dont cependant aucun n'est pathognomonique.

2. — L'étape pathogénique.

L'étiologie traumatique du rhumatisme chronique inflammatoire étant généralement admise, les observations concluantes venant s'ajouter les unes aux autres, c'est vers la pathogénie que se sont orientées les recherches. En effet, on s'est alors posé cette question : comment expliquer qu'un traumatisme localisé puisse déclencher une maladie générale ? L'incertitude pesant

sur la genèse du rhumatisme inflammatoire chronique, ce problème n'est pas encore résolu.

Pendant longtemps l'infection fut invoquée comme seule cause. Les articulations réagiraient à des germes peu virulents ou peu nombreux, ou simplement à leurs toxines. La présence de germes dans le sang, l'augmentation du pouvoir agglutinant du sérum vis-à-vis de ces germes, la reproduction d'arthrites inflammatoires par injections de cultures à l'animal, sont autant d'arguments qui sont venus étayer cette hypothèse, et c'est ainsi qu'est née la théorie de l'infection focale (Rosenow) qui a pris une si grande importance dans les pays anglo-saxons. On a essayé alors de concilier les constatations cliniques (existence de rhumatisme post-traumatique) avec cette hypothèse pathogénique. Le traumatisme interviendrait alors comme élément pré-disposant ou déclenchant d'un rhumatisme. Il pourrait provoquer la généralisation d'un rhumatisme pré-existant (Thiers).

Cependant, dès 1929, Westergren écrit que, chez un sujet porteur d'une infection chronique, le traumatisme peut libérer des produits toxiques pour les articulations. C'est le premier pas vers la théorie allergique qui prit ensuite une place importante. Celle-ci n'est que l'application au rhumatisme inflammatoire chronique des recherches sur l'allergie de Weintraub, Von Pirquet et Schick, Gougerot, Landouzy, Bernard, il y a cinquante ans environ.

En 1932, Klinge et Rossle semblent bien avoir été les premiers à reproduire chez l'animal par des injections répétées d'albumines étrangères, des lésions articulaires inflammatoires assez semblables à celles du rhumatisme chronique inflammatoire ou de la maladie post-traumatique, décrite par Destot, Sudeck et Leriche. En 1935, Von Koch rapporte plusieurs cas d'arthrites post-traumatiques et estime que la présence de substances étrangères dans une articulation blessée peut donner naissance à une réaction allergique dans d'autres jointures.

Par la suite, Klinge, Gudzent, Vaubel, Yasukawa obtiennent des lésions identiques en soumettant un animal sensibilisé à un traumatisme siégeant sur une grande articulation. Ainsi dans le rhumatisme chronique inflammatoire, maladie du collagène, le tissu conjonctif articulaire sensibilisé par des protéines étrangères, toxines microbiennes ou produits toxiques provenant des tissus mortifiés par le traumatisme, répond à une nouvelle

aggression identique ou différente des précédentes par une réaction allergique. Mais tous les sujets ne répondent pas de même : cette « tendance à la réaction » est spécifique du sujet et constitue le terrain dont l'importance a toujours été soulignée.

Mais en 1946, Selye obtient les mêmes altérations articulaires par l'action de traumatismes répétés ou l'injection de substances organiques impures chez un animal non sensibilisé. Il interprète ces résultats en rattachant le rhumatisme inflammatoire chronique aux maladies de l'adaptation.

Soumis à des agents d'agression divers (froid, humidité, traumatisme, choc émotionnel), l'organisme réagit toujours de la même façon : c'est le syndrome général d'adaptation. Celui-ci comprend trois phases : tout d'abord une phase de choc avec mise en œuvre des moyens de défense de l'organisme ; puis une phase de résistance pendant laquelle le sujet se défend bien contre l'agression en cause ; ceci est la réaction d'alerte ; enfin une phase d'épuisement qui se traduit par des perturbations du fonctionnement hypophyso-surrénalien avec sécrétion prédominante de désoxycorticostérone. Ce trouble du fonctionnement hypophyso-surrénalien permettrait l'apparition de la réaction allergique.

Expérimentalement, Selye a pu reproduire chez des rats surrénalectomisés soumis à un régime salé, à des injections de désoxycorticostérone et à des traumatismes articulaires répétés, des lésions très semblables à celles du rhumatisme chronique inflammatoire. La cortisone aurait un effet d'arrêt sur ces lésions et on connaît son rôle dans le traitement des rhumatismes.

De même Selye a prouvé expérimentalement que chez l'animal hypophysectomisé la « réaction d'alerte » ne se produit pas. L'injection d'A.C.T.H. permettrait son apparition.

Si cette hypothèse n'a pas été confirmée, les conditions expérimentales étant assez éloignées de celles observées chez l'homme, elle ouvre cependant des perspectives intéressantes. Et si l'on admet que le rhumatisme inflammatoire est non une entité morbide, mais un syndrome réactionnel à divers types d'agressions, on comprend parfaitement que le traumatisme puisse jouer un rôle.

Enfin plus récemment Reinhold (1950), Graber-Duvernay (1953) se sont intéressés à la maladie traumatique locale, rappelant les constatations de Verneuil sur les effets du traumatisme

qui restent rarement circonscrits. Dans une série d'articles datant de 1942, 1947 et 1951 sur les maladies du système collagène Kiemperer attire l'attention sur les lésions anatomo-pathologiques post-traumatiques. Elles sont identiques à celles du rhumatisme chronique inflammatoire ; toutefois cette ressemblance n'implique pas l'identité des maladies. La maladie post-traumatique déjà décrite par Leriche prend donc ici un intérêt tout particulier puisqu'elle permet d'expliquer le passage des lésions engendrées directement par le traumatisme à celles du rhumatisme inflammatoire chronique.

3. — L'étape médico-légale.

La pathogénie du rhumatisme chronique inflammatoire présentant encore bien des incertitudes et nos connaissances actuelles permettant de comprendre dans une certaine mesure le rôle du traumatisme dans la genèse de la maladie, c'est le problème médico-légal qui actuellement domine la question.

Déjà Fraenkel, en 1922, et Castronovo attirent l'attention sur la portée pratique considérable du rhumatisme post-traumatique, la maladie pouvant alors être considérée dans certains cas comme un accident de travail, et les expertises médico-légales étant, on le devine, souvent très délicates. Mais c'est Coste, en 1937, qui pose les problèmes : le traumatisme peut déclencher, aggraver ou simplement révéler un rhumatisme. L'appréciation du dommage causé sera très différente selon qu'entre en vigueur la législation des accidents de travail ou le droit commun. L'étude des circonstances qui ont entouré l'apparition de la maladie doit être faite avec la plus grande attention, afin que l'appréciation du taux d'invalidité soit faite en toute justice.

Kahlmetter estime que si l'étiologie traumatique des rhumatismes chroniques inflammatoires reste incertaine dans la plupart des cas sur le plan scientifique, elle sera cependant admise si des questions d'indemnisation entrent en jeu. Plus tard, Isemein et Padovani, Louyot déterminent des critères d'imputabilité ; ils insistent sur la fréquence avec laquelle le traumatisme est invoqué à l'origine de la maladie, souvent par un

malade de bonne foi, et la circonspection avec laquelle il faudra juger les faits, la prise en charge en accident du travail de maladies aussi invalidantes que la polyarthrite chronique évolutive ou la spondylarthrite ankylosante représentant une charge particulièrement lourde pour la société.

M^{me} Fabre attire aussi l'attention sur le problème de la prévention déjà souligné par Coste en 1937. A côté de la prophylaxie du rhumatisme lui-même, il faut faire une large part à la prévention des accidents et surtout aux problèmes de reclassement professionnel, beaucoup de ces malades pouvant encore longtemps fournir un travail approprié à leurs capacités physiques.

Ce sont donc des problèmes d'indemnisation, de prévention et de reclassement qui dominent aujourd'hui la question des rhumatismes chroniques inflammatoires post-traumatiques, leur existence clinique étant admise par tous actuellement, malgré leur rareté et nos connaissances actuelles sur la pathogénie du rhumatisme permettant de comprendre dans une certaine mesure le rôle du traumatisme.

CHAPITRE II

NOS OBSERVATIONS PERSONNELLES

Ainsi, l'existence du rhumatisme chronique inflammatoire post-traumatique a une très grande importance sur le plan médico-légal et c'est surtout dans cette optique que le problème est aujourd'hui envisagé.

Les deux observations que nous allons maintenant rapporter sont celles de deux malades, vus aux fins d'expertise, afin de déterminer chez eux quel rôle a joué le traumatisme.

OBSERVATION n° 1. — Cau... Gaston.

Malade vu en mars 1963, 59 ans.

Mécanicien dans un chemin de fer à crémaillère.

Aucun antécédent pathologique notable, en particulier, le sujet n'a jamais souffert de la région lombaire.

A 46 ans, le 17 janvier 1950, fut victime d'un accident de travail : contusion lombaire et choc entre les deux épaules lors de l'explosion d'un moteur. Le blessé fut très vivement secoué et à plusieurs reprises projeté entre le volant et la manette qui se trouvait en arrière. D'emblée, il a présenté quelques douleurs siégeant dans la région dorso-lombaire ; mais il a pu cependant poursuivre son travail normalement. Ce n'est qu'un peu plus tard que sont apparues des manifestations douloureuses lombaires. Le spécialiste de rhumatologie, consulté en mars 1950, constate l'existence d'une spondylarthrite ankylosante. Il prescrit un traitement radiothérapique et le blessé fait par la suite plusieurs cures thermales à Aix-les-Bains.

En décembre 1951, les radiographies montrent une atteinte importante des articulations sacro-iliaques : effacement partiel de l'interligne articulaire et condensation des bords.

En 1957, l'examen clinique montre une raideur importante de la colonne lombaire, dorsale et cervicale, accompagnée de douleurs radiculaires projetées soit dans les membres supérieurs, soit dans les membres inférieurs. Il existe une cypho-scoliose dorsale et cervicale. L'amplitude thoracique est de 3 cm. La radiographie, outre l'atteinte des articulations sacro-iliaques, révèle l'existence de syndesmophytes au niveau de la colonne dorso-lombaire. La V. S. est accélérée à 40 première heure. Le rhumatologue consulté conclut à l'aggravation par le traumatisme d'une spondylarthrite qui a subi un coup de fouet. Tout travail continu et soutenu est jugé impossible et le malade est mis à l'invalidité (décembre 1957).

En mai 1962, nouvelle poussée évolutive avec manifestations douloureuses, en particulier lombaires et cervicales ; accentuation de la raideur. Le rachis dorsal et lombaire est très enraidit et la flexion du tronc en avant est à peine ébauchée ; le rachis cervical est presque ankylosé. Tout essai de mobilisation provoque de vives douleurs. Atteinte des articulations rhizoméliques ; les mouvements forcés des épaules et des hanches sont douloureux. L'examen neurologique est négatif. Accélération de la V. S. (25 à la première heure). L'état général est satisfaisant. Le taux d'I.P.P. est alors fixé à 20 % (mai), puis à 70 % (novembre 1962). Actuellement, le malade présente des manifestations fonctionnelles importantes : douleurs vertébrales diffuses avec enraidissement. Il existe une ankylose pratiquement totale du rachis cervical. De même, les parties dorsale et lombaire de la colonne vertébrale sont très raides et la flexion du tronc en avant n'est possible que sur quelques degrés. L'examen neurologique est négatif. L'état général est toujours bon.

En résumé, il s'agit d'un malade de 59 ans qui, 13 ans auparavant, a subi un traumatisme de la région lombaire, violent, mais n'ayant cependant pas nécessité d'arrêt de travail. Il n'existait, semble-t-il, aucun antécédent vertébral chez ce sujet.

Dans les suites précoces de cet accident apparaissent des douleurs dorso-lombaires qui se sont progressivement aggravées. Dès cette époque, le diagnostic de spondylarthrite ankylosante a été posé par un rhumatologue et les radiographies pratiquées montrent des altérations importantes des articulations sacro-iliaques.

La maladie s'est par la suite régulièrement aggravée et 13 ans après la colonne est intéressée dans sa totalité par l'ankylose vertébrale.

Le problème posé ici est celui du rôle joué par le traumatisme. Si cliniquement la maladie ne s'était pas manifestée avant l'accident, le fait que le diagnostic de spondylarthrite ankylosante a été posé deux mois seulement après le traumatisme, par un rhumatologue que le malade avait consulté, est

en faveur de l'antériorité de l'affection par rapport au traumatisme. Il semble que celui-ci soit venu révéler une spondylarthrite restée latente, mais qui évoluait depuis quelque temps déjà.

Les premières douleurs sont apparues dans les suites précoces du traumatisme, alors qu'il semble que le malade n'avait jamais souffert auparavant. La maladie s'est ensuite aggravée progressivement et a évolué vers l'ankylose rachidienne et l'invalidité. Cette coïncidence entre l'apparition des premiers signes cliniques et le traumatisme, doit faire établir une relation entre les deux. Il est indiscutable que le choc est venu aggraver la maladie.

En conclusion, les caractères évolutifs ont permis de retenir le rôle du traumatisme. Mais le délai trop court entre celui-ci et la constatation de lésions suffisamment importantes pour permettre un diagnostic certain, signe l'antériorité de la maladie. L'expert a donc conclu à l'existence d'une spondylarthrite ankylosante latente, qui a été révélée et aggravée par le traumatisme : « Dans le cadre de la législation sur les accidents de travail, nous pensons qu'il y a lieu de prendre en charge l'intégralité de l'affection actuelle. L'évolution chronologique des troubles présentés par M. Cau... doit faire admettre l'origine traumatique de l'ensemble de la symptomatologie actuelle. Le taux d'I.P.P. doit donc être fixé à 66 % ».

OBSERVATION n°2. — Chi... Mohammed.

Malade vu en décembre 1963, 33 ans. Maçon. Il s'agit d'un sujet nord-africain qui séjourne en France depuis 1950. On ne retrouve aucun antécédent pathologique notable.

Les faits qui ont motivé l'expertise sont assez complexes à élucider sur le plan médical. Ils ont évolué en trois épisodes successifs :

1° Le 29 mai 1956, à 26 ans, au cours du travail, chute avec un étau sur l'épaule, ayant entraîné un lumbago aigu qui nécessita un arrêt de travail d'une quinzaine de jours. Des radiographies pratiquées à ce moment ne montrent aucune lésion ; en particulier, intégrité de la colonne lombaire et des articulations sacro-iliaques. Le blessé fut consolidé le 12 juin 1956. En avril 1957, réapparition des lombalgies ; l'arrêt de travail se prolonge alors jusqu'en janvier 1958. Dès cette époque, apparaissent des altérations très nettes de l'articulation sacro-iliaque droite.

2° Le 8 novembre 1962, nouvel accident de travail : chute sur le dos avec fracture d'une apophyse articulaire de la II^e vertèbre dorsale. Radiothérapie et immobilisation dans une coquille plâtrée, suivie de massages. Dans les suites de cet accident, la persistance de douleurs, l'existence d'une V. S. à 30 première heure, les lésions radiologiques font porter le diagnostic de spondylarthrite ankylosante (mars 1963) par un spécialiste de rhumatologie. Le malade reprend cependant son travail en avril, amélioré par le traitement. En août, nouvel épisode douloureux, amélioré par la Butazolidine.

3° En novembre 1963, le traitement ayant dû être interrompu à la suite de gastralgies et d'une leucopénie à 3.000, apparition d'une nouvelle poussée évolutive avec raideur rachidienne, douleurs lombaires, dorsales et au niveau des articulations sacro-iliaques. A l'examen, rigidité importante, prédominant au niveau de la colonne lombo-sacrée. En position couchée, on retrouve cette rigidité très intense ; le signe de Lasègue n'est pas franchement positif ; en effet, il ne déclenche pas de douleurs sciatiques, cependant on voit apparaître, au cours de la manœuvre, des lombalgies intenses. L'état général est moyen, avec perte de poids de 5 kg en 8 mois ; V. S. sub-normale (10 à la première heure). Malgré des séances de radiothérapie et divers traitements, le malade est toujours en arrêt de travail, son état ne s'étant pas amélioré.

En résumé, il s'agit d'un malade de 33 ans qui, 7 ans auparavant, a présenté un traumatisme violent de la région dorso-lombaire, ayant entraîné des douleurs importantes qui ont motivé un arrêt de travail de quinze jours. A cette époque, point capital, les radiographies des articulations sacro-iliaques et de la colonne lombaire étaient normales.

Mais, un an après, nouvelle poussée douloureuse au niveau de la région lombaire ; on constate alors l'existence de lésions de l'articulation sacro-iliaque droite.

Un nouvel accident, en 1962, détermine une fracture de la II^e vertèbre dorsale. A la suite de cet accident s'installe une poussée évolutive douloureuse avec rigidité de la colonne lombo-sacrée et V. S. augmentée.

Actuellement, le malade présente un tableau typique de spondylarthrite ankylosante, qui reste cependant localisée à la région dorso-lombaire, malgré un début remontant à 7 ans.

Quel est le rôle joué par les deux traumatismes ? La comparaison des clichés radiologiques pratiqués en 1956 et en 1957 permet de constater l'apparition des premières manifestations rhumatismales au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite. Le début de la maladie remonte donc à cette époque, c'est-à-dire se situe dans les suites du traumatisme de 1956.

D'autre part, les lésions demeurent très localisées ; elles prédominent très nettement au niveau du rachis lombaire et deviennent de moins en moins importantes à mesure qu'on s'élève le long de la colonne vertébrale. Il semble donc bien que l'origine traumatique doive être retenue dans ce cas, et ce fut d'ailleurs l'avis de l'expert. « Il existe donc des présomptions graves, précises et concordantes qui permettent d'affirmer que l'affection rhumatismale présentée par M. Chi... est d'origine traumatique. Rien ne permet de penser que l'accident n'a joué qu'un rôle aggravant et transitoire. Pour notre part, nous pensons que le traumatisme a été la cause directe de l'affection rhumatismale. Dans ces conditions, il y a lieu de considérer que les troubles présentés par le malade sont secondaires à l'accident dont il a été victime le 29-5-1956. L'arrêt de travail actuel doit être pris en charge au titre de l'accident du travail ».

Ces deux cas viennent s'ajouter à la liste déjà longue des rhumatismes chroniques inflammatoires post-traumatiques. Dans le premier cas, le traumatisme est venu révéler et aggraver une spondylarthrite ankylosante latente ; dans le deuxième, il a été la cause réelle de la maladie.

OBSERVATION n° 3.

Il s'agit de l'observation d'une enfant de 9 ans et demi, hospitalisée à l'Hôpital Cochin, dans le service du Professeur Coste et du Professeur Delbarre, qui ont bien voulu nous autoriser à la publier et qui nous a été communiquée par le Docteur Perreau que nous remercions vivement de s'être intéressé à notre travail.

Elisabeth C..., 9 ans et demi.

Aucun antécédent familial ou personnel.

Le 6 juin 1963, alors qu'elle était en vacances au bord de la mer, l'enfant heurte son pied contre le rebord en béton de la digue et se fait sauter l'ongle du gros orteil droit. La plaie est nettoyée et désinfectée immédiatement. Une radiographie pratiquée le lendemain est strictement normale.

Le surlendemain, on constate un œdème de la région lombaire attribué à un coup de soleil.

Le 29 juin, l'enfant se plaint de douleur au niveau de la cheville droite. Le 30 juin, elle est incapable de se tenir debout et se plaint des chevilles, des genoux, des épaules, des coudes et des poignets.

Elle ne peut rien tenir dans ses mains. Les articulations sont très augmentées de volume. L'état général est atteint avec une température à 38°5 et des sueurs nocturnes. Un traitement par cortancyl, pénicilline et streptomycine est alors institué. Malgré cela, la fièvre persiste autour de 39°5. La V. S. est à 14 (première heure). On constate l'existence d'une splénomégalie et l'enfant continue à souffrir de ses articulations, principalement des poignets et des deuxième et troisième métacarpo-phalangiennes.

En août, elle présente un faciès cushingoïde et souffre toujours des poignets et de l'articulation tibio-tarsienne droite. La température est retombée à la normale ; la V. S. est à 55 (première heure). Test au latex et réaction de Waller-Rose positifs. Pose d'un plâtre de posture pour les mains. A la fin du mois, l'enfant commence à se lever.

A la fin de septembre, on baisse progressivement la corticothérapie (12 mmg de Médrol).

En décembre, elle retourne en classe, mais elle se plaint à nouveau des poignets, des chevilles et même des régions inguinales et dorsales.

En janvier 1964, elle retourne en classe. Elle reste traitée par 8 mmg de Médrol. La V. S. est à 15 (première heure). Elle continue cependant à souffrir des poignets, des hanches et du dos. Ceci amène une consultation à l'Hôpital Cochin, au début du mois de mars. La splénomégalie n'est pas retrouvée alors.

Le 23 mars 1964, elle est hospitalisée.

Très bon état général ; pas d'amaigrissement, mange et dort bien.

Examen ostéo-articulaire : synovite du poignet droit plus importante qu'à gauche.

Pas de déformation des doigts.

Coudes libres, pas d'adénopathies épitrochléennes.

Epaules libres.

Pieds : pas de signes inflammatoires.

Genoux froids ; pas de choc rotulien.

Hanches libres.

Rachis souple et indolore.

Examen neurologique : R.A.S.

Examen cardio-vasculaire : R.A.S. - T.A. : 9,5/5.

Examen pulmonaire : R.A.S.

La splénomégalie n'est pas retrouvée. Foie normal.

En conclusion, enfant de 9 ans et demi atteinte de polyarthrite chronique rhumatoïde sans signe viscéral associé.

Radiographies : ostéo-porose en bandes, sans altération des interlignes articulaires ni géodes. Aspect un peu irrégulier de l'apophyse postérieure du calcaneum.

En résumé, enfant de 9 ans et demi, qui trois semaines après un traumatisme du pied droit a présenté des douleurs au niveau de la cheville droite, bientôt suivies d'une atteinte polyarticulaire. Depuis et malgré le traitement corticoïde, des douleurs articulaires persistent principalement au niveau des poignets.

On ne peut affirmer actuellement qu'il s'agit bien d'une polyarthrite chronique évolutive. Cette observation nous a paru cependant intéressante à citer dans le cadre des rhumatismes chroniques inflammatoires post-traumatiques, car le traumatisme initial semble bien avoir déclenché la maladie, dont les premières manifestations sont apparues au niveau du pied blessé. Elle offre, en outre, deux particularités : l'atteinte initiale d'une petite articulation alors que le début des polyarthrites chroniques évolutives post-traumatiques se situe généralement au niveau d'une grosse articulation ; et la positivité précoce (au bout de 6 semaines) du test au latex et de la réaction de Waller-Rose, ce qui semblerait en faveur d'une fragilité immunologique.

Nous allons maintenant essayer de dégager quels sont les caractères cliniques particuliers de ces rhumatismes post-traumatiques.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Quels sont les aspects médicaux des rhumatismes inflammatoires chroniques généralisés post-traumatiques ?

Ont-ils une symptomatologie particulière ?

L'existence du rhumatisme inflammatoire chronique généralisé post-traumatique paraît actuellement reconnue par tous.

Les trois observations rapportées viennent s'ajouter aux nombreux cas indiscutables trouvés dans la littérature, qui prouvent la réalité de cette étiologie traumatique.

Avant d'envisager le problème médico-légal que soulève cette relation entre le traumatisme et le rhumatisme, il faut d'abord déterminer si les rhumatismes inflammatoires chroniques et généralisés présentent des caractères cliniques particuliers.

Peut-on leur reconnaître une symptomatologie propre ?

Nous envisagerons successivement les deux grands types de rhumatisme inflammatoire chronique : la polyarthrite chronique évolutive et la spondylarthrite ankylosante.

Dans leur forme post-traumatique, chacune d'elles se présente-t-elle avec des traits caractéristiques permettant de la reconnaître avec certitude ?

Pour chacune de ces deux affections, nous étudierons la répartition des cas dans les deux sexes et selon l'âge.

— Y a-t-il une différence avec ce qui est généralement observé ?

Puis, quel type de traumatisme peut-on incriminer ?

Tous les sujets ne répondent pas de même aux mêmes agressions et la notion de terrain prend ici une valeur toute spéciale.

Enfin, quels sont les caractères cliniques proprement dits du rhumatisme post-traumatique ?

Le mode de début, l'évolution, présentent quelques traits particuliers qui semblent propres à cette étiologie.

1. — La polyarthrite chronique évolutive.

On peut reconnaître une étiologie traumatique à 3 % environ des polyarthrites chroniques évolutives, le pourcentage variant assez faiblement selon les auteurs.

1) Le sexe.

Ce qui frappe dans les statistiques c'est la forte prédominance masculine.

Tandis que, habituellement la maladie frappe trois fois plus souvent les femmes que les hommes, ici la proportion est très différente :

57 hommes et 15 femmes pour Edström ;

16 hommes et 3 femmes pour Ryden ;

17 hommes et 1 femme pour Graber-Duvernay.

Mais MM. Ravault et Vignon ne relèvent que 2 hommes pour 5 femmes, de même que Isemein, Perdrix et Padovani qui ont également 2 hommes pour 5 femmes.

Cette proportion habituellement plus forte d'hommes n'est d'ailleurs pas un caractère particulier de la polyarthrite chronique évolutive post-traumatique.

Elle s'explique très facilement par la fréquence plus grande des traumatismes chez l'homme généralement plus exposé.

2) L'âge.

Les différents cas rapportés s'étagent entre 18 et 65 ans.

Chez l'enfant l'étiologie traumatique du rhumatisme chronique inflammatoire semble plus fréquemment rencontrée : 20 % des cas pour Pickard et Edström, sans qu'il y ait cette fois prédominance dans un sexe. Ceci s'explique facilement encore par le fait que les enfants sont plus exposés au traumatisme que les adultes.

3) Le traumatisme.

Quel type de traumatisme est susceptible de déclencher une polyarthrite chronique évolutive ?

Nous envisagerons successivement :

— Le traumatisme unique et violent portant sur une articulation, secondaire à un accident du travail, ou à un accident de la route.

L'agent agresseur peut avoir une origine extrinsèque (chute) ou intrinsèque (contracture musculaire violente au cours de l'effort).

— Les micro-traumatismes répétés, dont le rôle dans le rhumatisme inflammatoire est encore mal connu, mais qui offrent cependant un grand intérêt en raison de leur fréquente origine professionnelle.

— Enfin, le traumatisme à distance, fracture du crâne, traumatisme chirurgical, voire même choc psychologique ; tous facteurs provoquant un « stress » qui déclenche la maladie, celle-ci rentrant dans le cadre des maladies de l'adaptation (Selye).

1° LE TRAUMATISME ARTICULAIRE UNIQUE ET VIOLENT.

Son rôle est reconnu par tous. On doit d'ailleurs envisager 3 possibilités :

— Le traumatisme peut déclencher le rhumatisme.

— Il peut réveiller une polyarthrite éteinte depuis un temps suffisamment long, pour que l'on puisse penser qu'une poussée évolutive ne se serait jamais produite sans l'action du traumatisme.

— Enfin, il peut révéler une lésion ancienne déjà, latente et méconnue jusqu'à ce jour.

Cette dernière éventualité est, on le devine exceptionnelle pour la polyarthrite chronique évolutive dont les signes cliniques évidents, tuméfaction articulaire, douleurs, limitation des mouvements, sont précoces et apparaissent avant les lésions radiologiques. On devra donc pratiquer, si une telle éventualité se présentait, un interrogatoire soigneux à la recherche d'une

poussée articulaire fugace, antérieure au traumatisme, et qui n'a pas inquiété le malade, bien que représentant en réalité la première manifestation de la maladie.

a) *Le traumatisme déclenche le rhumatisme.* C'est le cas le plus fréquent : chez un sujet indemne jusque-là de toute manifestation articulaire, survient un traumatisme violent, frappant généralement une grosse articulation (genou, cheville, poignet, coude), celles-ci étant plus habituellement touchées par les traumatismes.

Le choc a souvent déterminé une fracture articulaire ou juxta-articulaire, mais ceci n'est pas obligatoire. On peut avoir une simple luxation, une déchirure ligamentaire entraînant une laxité articulaire anormale, ou une fissuration des cartilages de conjugaison, au genou déchirure des ménisques, une simple contusion souvent accompagnée d'hématome des parties molles juxta-articulaires. L'hémarthrose, l'entorse, semblent assez fréquentes.

Enfin, très souvent, il s'agit d'une contusion articulaire violente qui déclenche immédiatement une arthrite inflammatoire.

Devant un tel tableau, on pratiquera des radiographies sous diverses incidences afin d'être sûr de l'absence de fracture.

Un fait au moins ressort de tous les cas exposés : il s'agit d'un traumatisme violent, ayant laissé des séquelles immédiates au niveau de l'articulation touchée.

b) *Le traumatisme réveille une polyarthrite* qui semblait éteinte définitivement ou déclenche une poussée évolutive sur un rhumatisme pré-existant et connu qu'il va donc aggraver.

Si certains auteurs (Eric Jonsson) nient alors le rôle du traumatisme et éliminent systématiquement de leurs statistiques tout sujet ayant présenté des antécédents articulaires, d'autres (Isemein et Padovani, Edström) rapportent des cas où manifestement la nouvelle poussée a été provoquée par le traumatisme. Il s'agit de rhumatismes éteints au moins depuis 6 mois, parfois depuis 40 ans. Le choc articulaire violent déclenche une poussée au niveau de l'articulation blessée.

On assiste secondairement à une généralisation de cette poussée évolutive, mais les signes prédominent au niveau de

l'articulation qui a été le siège du traumatisme. Pour Edström, l'existence des poussées antérieures de polyarthrite n'aurait pas plus d'importance que le terrain rhumatismal et les antécédents héréditaires du sujet, puisque l'on sait que la polyarthrite chronique évolutive existe assez souvent chez plusieurs membres d'une même famille.

c) *Le traumatisme révèle un rhumatisme ancien et méconnu.* En déclenchant une poussée évolutive, le traumatisme vient révéler un rhumatisme ancien, resté pratiquement latent jusque-là. L'existence de polyarthralgies fugaces souvent oubliées du malade doit donc être recherchée. Mais cette troisième possibilité est de peu d'intérêt dans la polyarthrite chronique évolutive où les lésions radiologiques ne sont pas silencieuses. La plupart de ces cas rentrent donc en fait, dans le cadre précédent.

2° LES MICRO-TRAUMATISMES RÉPÉTÉS.

A côté du traumatisme articulaire direct, unique et violent, le plus souvent mis en cause, certains auteurs incriminent le rôle des micro-traumatismes répétés. Ceux-ci interviennent certainement dans l'étiologie des arthroses, et l'on sait que le tableau N° 35 des maladies professionnelles reconnaît et indemnise les arthroses du coude provoquées par l'emploi des marteaux pneumatiques.

Le rôle des micro-traumatismes répétés dans la polyarthrite chronique est beaucoup plus discuté et loin d'être admis. Dans leur étude sur les rhumatismes professionnels, Layani et Desoille relèvent bien quelques polyarthrites chroniques et spondylarthrites ankylosantes ; mais il a été impossible de relier ces cas à tel ou tel geste ou catégorie de gestes.

En effet, les statistiques sont établies selon la profession et non en fonction du travail effectué. Ainsi la catégorie couturière comprend aussi bien le mannequin que la piqueuse à la machine, par contre, il est des professions différentes où le même geste peut être retrouvé : par exemple chez les bouchers et les charbonniers. L'étude des gestes pathogènes, traumatisants, que les auteurs divisent en 7 catégories, permet seulement de conclure à leur rôle dans les arthroses.

Il est donc très loin d'être prouvé que le facteur profes-

sionnel, générateur de micro-traumatismes répétés, ait eu une influence quelconque dans les cas retrouvés. Cependant, pour Graber-Duvernay, les troubles de la statique articulaire jouent un rôle dans la genèse du rhumatisme inflammatoire chronique. La laxité articulaire, qu'elle soit primitive ou acquise, peut être cause de micro-traumatismes dont le rôle pour l'auteur, est important dans le développement de l'arthrite. Il y a donc encore là tout un champ d'études pour déterminer le rôle exact des micro-traumatismes articulaires dans la genèse du rhumatisme inflammatoire chronique.

Il nous faut rapprocher de ceci les trois cas rapportés, en 1959, par Toussaint, de polyarthrite chronique ayant débuté sur une articulation antérieurement lésée par une blessure de guerre, celle-ci ayant laissé des séquelles : pseudarthrose lâche du radius à la suite d'une fracture du poignet ; enraidissement du coude droit secondaire à une fracture ouverte de l'humérus par éclat d'obus ; fracture du radius au tiers moyen ayant laissé « une main bote » secondaire. Dans ces trois cas, la polyarthrite chronique ne s'est déclarée qu'après un intervalle libre très long (plusieurs années, même 39 ans dans le premier cas !), ce que l'auteur explique par le fait qu'une articulation fragilisée par un traumatisme antérieur ayant laissé des séquelles, peut constituer un point d'appel pour le développement d'une maladie où l'on admet, de plus, le rôle du terrain. Ceci est à rapprocher de la conception de Weissenbach et Françon ; ils estiment que les micro-traumatismes déclenchent rarement un rhumatisme ; par contre ils peuvent aggraver un rhumatisme pré-existant. Le rôle exact des micro-traumatismes répétés, dans la genèse du rhumatisme chronique inflammatoire est donc encore loin d'être connu et reste très discuté !

3° LES TRAUMATISMES A DISTANCE.

Leur rôle est plus discutable, mais néanmoins reconnu par nombre d'auteurs.

Le rhumatisme chronique inflammatoire étant considéré par beaucoup comme une maladie de l'adaptation, tout ce qui déclenche un « stress » peut être à l'origine du rhumatisme.

Ainsi : le traumatisme chirurgical (hystérectomie, gastrectomie) : 4 cas sur 181 polyarthrites chroniques, l'intervention ayant précédé la première crise de moins d'un mois.

L'accouchement, dont on a souvent opposé le rôle déclenchant à l'effet suspensif de la grossesse.

Ou même la fatigue physique prolongée, le surmenage (5 cas pour Edström).

Les chocs émotifs et l'on sait l'importance donnée actuellement au rhumatisme psycho-somatique.

Plus intéressant pour nous est le cas rapporté par Ordonneau, Clément et Durieu, d'une polyarthrite chronique secondaire à une fracture de la base du crâne ; on observait une curieuse alternance entre le syndrome post-commotionnel et les poussées évolutives de polyarthrite chronique. Et l'on peut penser que le traumatisme cranien a été soit le stress déclenchant, soit est intervenu directement en déterminant des modifications du fonctionnement infundibulo-hypophyso-surrénalien dont nous verrons l'importance, pour beaucoup d'auteurs, au chapitre de la pathogénie.

En fait, pour la plupart des auteurs, seul peut être retenu pour l'étiologie traumatique de la polyarthrite chronique évolutive le traumatisme articulaire violent, survenant chez un sujet jusque-là indemne de toutes manifestations articulaires ou porteur d'un rhumatisme éteint depuis un temps atteignant au minimum 6 mois à 1 an.

4) Le terrain.

Comment expliquer la rareté des polyarthrites chroniques évolutives post-traumatiques en comparaison de la fréquence des traumatismes articulaires ? Tout sujet ne peut pas faire un rhumatisme inflammatoire, c'est une question de terrain. Tout le monde ne répond pas de même au traumatisme : certains sont particulièrement sensibles, et c'est ainsi que l'on peut observer qu'à chaque traumatisme, certains sujets répondent par une nouvelle poussée de rhumatisme.

a) *A côté du terrain individuel*, héréditaire, classique, neuro-arthritique, allergique, hépato-biliaire, diabétique, interviennent de multiples facteurs, endocriniens (ménopause) ou neuro-végétatifs.

L'instabilité neuro-végétative, le rôle des facteurs psycho-affectifs et émotionnels prennent actuellement une importance

croissante. Isemein et Padovani citent le cas de ce malade dont la polyarthrite chronique débuta après une fracture du poignet ; la deuxième poussée survint à la suite d'un bombardement n'ayant occasionné aucune lésion anatomique ; pas de cause apparente à la troisième poussée, mais la quatrième se produit à la suite d'une entorse. On peut parler de véritable terrain psycho-pathique, sur lequel le stress (bombardement ou fracture) détermine les mêmes effets.

b) *Ajoutons encore les prédispositions articulaires* (traumatismes antérieurs, comme dans les cas de Toussaint cités plus haut), la fragilité ligamentaire ou osseuse, les gestes professionnels qui ne respectent pas les conditions de bon fonctionnement de l'articulation du point de vue amplitude, force, rythme, et sont de plus sans cesse répétés.

c) Il faut souligner l'importance *des troubles vaso-moteurs* qui sont constatés de façon habituelle chez les sujets porteurs de rhumatisme post-traumatique.

d) Enfin, n'oublions pas les conditions climatiques (froid et humidité) ; qui peuvent déclencher elles-mêmes le rhumatisme ou contribuer à la création d'un terrain favorable ; ni le rôle des *infections*, le traumatisme pouvant pour certains provoquer la généralisation d'un rhumatisme infectieux (Thiers).

Cette importance du terrain à la fois prédisposition individuelle et rôle des facteurs adjuvants, est soulignée par tous. Tout sujet blessé sur une articulation ne fait pas une polyarthrite chronique évolutive, le terrain est indispensable.

5) Les caractères cliniques de la polyarthrite chronique évolutive.

1° LE MODE DE DÉBUT.

Plusieurs points sont ici à souligner :

— Le début sur une grosse articulation qui a été le siège du traumatisme incriminé.

— L'absence d'intervalle libre, ou l'existence d'un intervalle libre très court entre le traumatisme et le début de la polyarthrite chronique.

— La prédominance des signes au niveau de l'articulation blessée.

Reprenons chacun de ces points :

a) *Début sur une grosse articulation qui a été le siège du traumatisme.*

Ce début sur une grosse articulation est important à souligner, puisque l'on sait que le début habituel de la maladie s'effectue sur les petites articulations des doigts et de la main (métacarpo-phalangienne de l'index et du médius en particulier) ; ou encore sur le poignet.

Ce début peut être brutal, en imposant pour une arthrite aiguë, ou au contraire insidieux. Cette mono-arthrite évolue pendant un temps plus ou moins long, avant que se produise la généralisation.

Notons que dans le cas rapporté par Ordonneau et Clément, de polyarthrite chronique secondaire à une fracture du crâne, le début a été aigu et très rapidement polyarticulaire.

b) *L'intervalle libre.*

Il ne doit pas y avoir à proprement parler d'intervalle libre entre le traumatisme et les premières manifestations articulaires ; ou bien, s'il existe cet intervalle doit être très court.

A la suite du traumatisme, le sujet continue à souffrir de l'articulation lésée qui reste le siège de phénomènes inflammatoires étiquetés « maladie traumatique locale ». Dans un temps plus ou moins long, généralement 2 à 3 mois, apparaissent les manifestations polyarticulaires qui signent la maladie et permettent d'affirmer le diagnostic de polyarthrite chronique évolutive.

C'est ce délai de 2 à 3 mois entre le traumatisme et les manifestations évidentes de la maladie que l'on appelle généralement intervalle libre ; mais en fait, pendant toute cette période, l'articulation reste dans la plupart des cas, le siège de manifestations cliniques. Il est un certain nombre d'observations où cette évolution polyarticulaire est beaucoup plus tardive. Pendant longtemps une monoarthrite, siégeant à l'articulation lésée, évolue seule ; c'est ce qui explique que certains rapportent des cas où le diagnostic de polyarthrite chronique

évolutive n'ayant pu être porté avant 6 à 18 mois, l'intervalle libre paraît être long.

En fait, l'articulation n'est pas restée indemne pendant toute cette période, et c'est là le point capital qui permet de retenir l'étiologie traumatique. La plupart des auteurs éliminent d'ailleurs de leurs statistiques les cas où l'intervalle libre (réellement libre) dépasse 6 mois.

Pour Jonsson, les premières manifestations au niveau de l'articulation blessée doivent apparaître 1 à 10 jours après le traumatisme. Mais l'auteur reconnaît lui-même qu'il est difficile de fixer un nombre défini de jours au-delà duquel l'étiologie traumatique devra être rejetée.

Par contre, Toussaint reconnaît l'origine traumatique de polyarthrites chroniques se déclarant plusieurs années (39 ans dans un cas) après un traumatisme violent qui a laissé des séquelles relativement peu importantes, articulaires ou juxta-articulaires.

En fait, il semble que dans la plupart des cas, la polyarthrite chronique se déclenche dans les 2 à 3 mois qui suivent le traumatisme articulaire, la jointure lésée n'ayant pratiquement pas cessé d'être le siège de manifestations cliniques plus ou moins importantes depuis le traumatisme. Mais l'existence d'un intervalle libre ne dépassant pas 3 mois est également admis.

c) Les signes prédominant au niveau de l'articulation blessée.

C'est sur cette articulation que les premières manifestations de la polyarthrite chronique apparaissent ; mais tout au cours de l'évolution de la maladie, les signes prédominent à ce niveau.

Par contre, les petites articulations de la main et des doigts, habituellement atteintes dès le début, resteraient longtemps indemnes (Graber-Duvernay). Il semble d'ailleurs que les formes pauci-articulaires soient les plus fréquentes ; la polyarthrite chronique évolutive post-traumatique serait moins extensive qu'habituellement, même dans les cas de généralisation rapide, les symptômes sont plus importants au niveau de l'articulation blessée.

Cette prédominance constante des signes cliniques sur l'articulation qui a été le siège du traumatisme, est un point important, souligné par de nombreux auteurs, pour affirmer l'étiologie traumatique d'une polyarthrite chronique.

2° L'ÉVOLUTION.

L'évolution s'effectue par poussées sur le mode subaigu ou chronique, il n'y a pas de rémissions franches entre les poussées (Isemein et Padovani). Pour M^{me} Fabre, la polyarthrite chronique post-traumatique serait très évolutive revêtant l'aspect d'une arthrite aiguë.

Nous venons de voir qu'elle serait généralement moins extensive que les formes habituelles.

3° DU POINT DE VUE BIOLOGIQUE.

Aucun examen n'est caractéristique : la V. S. est accélérée, mais modérément. L'électrophorèse montre une hyperglobulinnémie γ , mais tout ceci n'a rien de spécifique, ni de la polyarthrite chronique post-traumatique ni même de la polyarthrite chronique évolutive en général.

4° LES LÉSIONS RADIOLOGIQUES.

Dans la polyarthrite chronique post-traumatique, la décalcification serait plus accentuée et surtout d'apparition plus rapide qu'habituellement. L'ostéoporose diffuse prédomine, mais l'on a aussi une décalcification localisée, géodique. Les signes radiologiques ne permettent pas un diagnostic précoce, avant l'atteinte polyarticulaire : le signe capital du pincement articulaire est relativement tardif ; les remaniements trabéculaires localisés, qui semblent être le premier signe, sont en fait de valeur discutée et de plus difficiles à reconnaître, car il faut les différencier de l'ostéoporose post-traumatique (Isemein et Padovani).

5° ACTIVITÉ DES THÉRAPEUTIQUES.

Les avis sont partagés au sujet de l'influence des divers traitements sur la polyarthrite post-traumatique, résistance à l'or pour Isemein et Padovani et sensibilité aux traitements hor-

monaux. L'échec des hormones cortico-hypophysaires et de la phénylbutazone doit inciter à la prudence quant à l'origine traumatique d'une polyarthrite chronique.

Pour Graber-Duvernay, la chrysothérapie donnerait de bons résultats, toutefois avec un pourcentage de récupérations fonctionnelles moindre que dans les polyarthrites chroniques sans étiologie précise.

6° Pour terminer soulignons la fréquence des *facteurs psychiques* qui interfèrent dans la polyarthrite chronique post-traumatique : 8 cas sur 18 pour Graber-Duvernay qui en fait une véritable caractéristique de la maladie (terrain).

En résumé. — La polyarthrite chronique évolutive post-traumatique se caractérise par :

— Une forte prédominance dans le sexe masculin et chez l'enfant, plus exposés au traumatisme.

— Le début sur la grosse articulation touchée par le traumatisme qui a été habituellement unique et violent, la maladie pouvant assez longtemps se résumer à une monoarthrite.

— L'intervalle libre très court (3 mois au plus) et surtout l'absence d'intervalle totalement libre, l'articulation restant le siège de manifestations cliniques plus ou moins discrètes.

— La prédominance des signes au niveau de l'articulation blessée, et ceci pour certains, pendant toute la durée de la maladie.

— L'évolution qui se fait sur un mode plus aigu qu'habituellement.

— Les lésions radiologiques qui montrent une décalcification plus accentuée et surtout plus rapide et plus diffuse.

— La moindre activité de la chrysothérapie et les excellents résultats obtenus avec les hormones cortico-hypophysaires.

— La fréquence de l'élément psychique associé (Graber-Duvernay).

Il faut reconnaître cependant que, mises à part les circonstances de début de la maladie, la polyarthrite chronique évolutive post-traumatique ne présente généralement pas de traits

typiques, principalement du point du vue évolutif. Une fois installée, la maladie évolue sensiblement comme les autres formes.

2. — La spondylarthrite ankylosante.

Le pourcentage des spondylarthrites ankylosantes post-traumatiques est extrêmement variable selon les statistiques : 3 à 25 % ! A cette importante différence, on peut tenter de donner quelques explications. Il semble que les auteurs envisagent des faits différents ; certains retiennent tous les cas, d'autres éliminent ceux où le traumatisme n'a eu qu'un rôle révélateur ou d'aggravation, ou ceux où l'absence de radiographie pratiquée immédiatement après le traumatisme ne permet pas d'affirmer l'étiologie purement traumatique de la maladie.

Coste pour qui le traumatisme n'a qu'un rôle très restreint dans l'étiologie de la spondylarthrite, estime que nombre de rhumatismes dégénératifs ostéophytiques, ont été englobés dans les plus fortes statistiques. Enfin le traumatisme étant très souvent invoqué par le malade, et on sait la fréquence de ces petits chocs portant sur la région lombo-sacrée, la plupart des auteurs n'acceptent les cas qu'après une étude rigoureuse démontrant l'action d'un choc direct, violent, qui seul, peut être retenu comme ayant un rôle certain.

1) Le sexe.

La spondylarthrite ankylosante post-traumatique frappe presque exclusivement les hommes, à la fois plus exposés aux traumatismes graves et habituellement plus fréquemment frappés par la maladie.

2) L'âge.

Dans l'ensemble, la maladie n'est pas précocce, frappant des sujets entre 27 et 45 ans, ou même plus âgés, alors que l'âge d'élection de la spondylarthrite se situe habituellement entre 20 et 40 ans. On sait cependant que les atteintes plus

tardives sont loin d'être rares (un quart des cas) et cette notion d'âge ne peut être retenue comme une caractéristique de la spondylarthrite post-traumatique.

3) Le traumatisme.

Comme pour la polyarthrite chronique, nous envisagerons le traumatisme unique et violent et les micro-traumatismes répétés. Si le premier est le plus souvent en cause, le rôle des seconds a cependant été signalé par quelques auteurs.

1° LE TRAUMATISME UNIQUE ET VIOLENT.

C'est un traumatisme rachidien dorsal, lombaire ou fessier, dont l'importance a été telle que le sujet a été immobilisé plusieurs jours.

Très souvent, des radiographies de contrôle ont été pratiquées à ce moment et nous verrons le grand intérêt qu'elles présentent. En effet, ce traumatisme peut être :

— L'élément déclenchant d'une spondylarthrite ankylosante.

— Mais il peut venir aussi aggraver une spondylarthrite déjà existante.

— Ou même la révéler. Et ce dernier cas est ici loin d'être exceptionnel.

a) *Le traumatisme déclenche la spondylarthrite ankylosante.*

Il s'agit d'un traumatisme unique et violent, perpendiculaire au rachis (chute sur le dos, cas très fréquent) ou axial (chute sur les pieds ou le siège).

Ce choc survient chez un sujet qui n'a jamais souffert du dos, des reins, ou de la région fessière.

Il a été si évident que le sujet reste immobilisé plusieurs jours et dans beaucoup de cas une radiographie est pratiquée à la recherche d'une éventuelle fracture. En montrant l'absence de syndesmophytes sur la colonne dorso-lombaire et l'intégrité absolue de l'interligne sacro-iliaque, la radiographie permet d'affirmer que la maladie n'avait pas débuté avant le traumatisme.

La violence du choc est un point important. Il s'agit le

plus souvent d'une chute d'au moins deux mètres, sur le bas du dos (12 cas sur les 21 de Graber-Duvernay). Mais l'auteur note aussi 3 cas par accident de la circulation, avec traumatisme de la région lombo-sacro-iliaque ; une chute de cheval, une bastonnade violente (déportation) et un cas de choc direct par des pierres lors de l'écroulement d'un pan de mur, le blessé restant pris sous les débris. Tous ces exemples soulignent la violence du traumatisme en cause, et cette notion est importante à retenir car on sait que le malade, même de bonne foi, retrouve facilement une étiologie traumatique professionnelle lui permettant d'avoir une pension, à cette maladie qui assombrit son avenir. Et l'on connaît la fréquence des traumatismes du dos et de la région lombo-sacrée. Une sévérité sans partialité est donc de rigueur dans l'étude des cas proposés. On soulignera cependant avec Sudeck et Leriche que la réaction créée par le traumatisme peut très bien n'être pas en rapport avec la violence de celui-ci. Cependant la plupart des auteurs sont d'accord pour ne retenir que les traumatismes rachidiens violents ; ceux-ci ayant de plus l'avantage d'avoir fait pratiquer une radiographie de contrôle au moment de l'accident.

b) Le traumatisme aggrave une spondylarthrite ankylosante.

Cette éventualité se présente assez fréquemment : 20 cas sur 118 spondylarthrites pour Graber-Duvernay qui, comme la plupart des auteurs, exclut cependant cette possibilité de ses statistiques, le traumatisme ne représentant pas en fait le « primum movens » de la maladie. Du point de vue médico-légal, ces cas sont pourtant d'un grand intérêt, et leur étude pourrait peut-être aider à la connaissance de la pathogénie du rhumatisme chronique inflammatoire, encore mal éclaircie.

Le traumatisme a alors pour effet d'aggraver la maladie ou d'en précipiter l'évolution. A noter qu'ici l'intervention d'un traumatisme relativement minime mais portant sur une articulation déjà fragilisée par la maladie, donc présentant une moindre résistance, peut suffire à provoquer une aggravation considérable (Gelfand et Merliss).

Le blessé parfois n'a présenté antérieurement que des lombalgies auxquelles il n'a pas fait attention, ou qu'il cache volontairement dans le but d'attribuer la maladie au traumatisme. Un interrogatoire précis, les radiographies, permettront

de reconnaître ces cas où le traumatisme n'intervient que comme cause aggravante.

c) Le traumatisme vient révéler une spondylarthrite ankylosante latente et méconnue jusque-là.

Ici encore, le traumatisme ne joue tout au plus que comme une cause d'aggravation. Mais c'est là un problème particulièrement épineux. La radiographie faite après le traumatisme révèle des lésions évidentes : atteinte de l'interligne sacro-iliaque, ou même déjà syndesmophytes sur la colonne lombaire, qui manifestement sont antérieurs à l'accident.

On comprend qu'il est très difficile de faire admettre au blessé l'existence d'une maladie vertébrale dont il n'a jamais souffert et qui lui est révélée à l'occasion d'un traumatisme de la colonne sans que celui-ci ait eu un rôle quelconque dans son étiologie.

Et pourtant cette éventualité est assez fréquente. Isemein et Padovani citent le cas d'un homme de 42 ans, qui à la suite d'une chute sur le verglas, présenta des douleurs lombaires telles qu'une radiographie fut pratiquée ; la présence de syndesmophytes sur la colonne lombaire signait l'ancienneté de la maladie dont cependant le blessé n'avait jamais souffert. Pour M. et O. Lucchesi, la spondylarthrite peut rester parfaitement silencieuse pendant plusieurs années, parfois même jusqu'à la période terminale, se manifestant seulement, dans ce cas, par quelques épisodes douloureux de faible intensité et de courte durée ; mais un traumatisme occasionnel (ou une infection) pourra alors faire apparaître les symptômes.

2° LES MICRO-TRAUMATISMES RÉPÉTÉS.

Ce que nous avons dit à propos du rôle des micro-traumatismes dans la genèse de la polyarthrite chronique est valable ici. L'étude des rhumatismes professionnels par Layani et Desoille révèle quelques cas de spondylarthrites, mais sans qu'il soit possible de les rattacher à une profession ou à un geste professionnel déterminé. Seul Graber-Duvernay sur ses 21 cas de spondylarthrites ankylosantes post-traumatiques en cite trois dont l'origine micro-traumatique et professionnelle semble pour le moins très probable. Il s'agit de trois chauffeurs de

poids lourds soumis donc à des traumatismes peu intenses mais répétés, dont l'influence sur les rhumatismes vertébraux est indiscutable, puisque l'on a constaté des spondylarthroses dorso-lombaires chez des chauffeurs de poids lourds de moins de 30 ans.

Dans les trois cas cités il n'y avait aucune signe d'arthrose ; l'apparition de la maladie se faisait un peu plus tard qu'habituellement, à la cinquantaine. Mais mis à part ces trois cas, le rôle des micro-traumatismes dans la spondylarthrite est encore mal connu et très discuté.

3° LES TRAUMATISMES A DISTANCE.

De même que dans la polyarthrite chronique, ils interviennent comme élément déclenchant d'un « stress ». Le rôle de la fatigue et du surmenage a été souligné par divers auteurs et l'on sait l'éclosion des spondylarthrites qui succéda à la dernière guerre ; à la fatigue se joignaient divers éléments, humidité, froid, nuits passées à même le sol, facteurs émotionnels, et il est difficile de faire la part exacte de chacun, tous ayant contribué à la création d'un terrain favorable.

4) Le terrain.

Le terrain, ici encore, joue un grand rôle, et ceci explique le petit nombre de spondylarthrite ankylosante en comparaison de la fréquence des traumatismes du dos et des régions fessières et lombo-sacrées.

a) *Ce rôle du terrain individuel* est mis en évidence par les constatations de Graber-Duvernay sur les trois chauffeurs de poids lourds. Placés dans des conditions identiques tous les sujets ne font pas les mêmes lésions. Et tandis que la plupart présentent une arthrose vertébrale, ou même aucune lésion, quelques-uns font une spondylarthrite ankylosante.

De multiples causes peuvent s'associer pour créer un terrain favorable, et pour Weissenbach et Françon, le traumatisme est « la goutte d'eau qui fait déborder le vase » ; il n'agit que comme une cause adjuvante survenant sur un terrain « préparé », sans lequel il ne pourrait rien, ce qui explique parfaitement le petit nombre de spondylarthrites post-traumatiques

face à la grande fréquence des traumatismes de la région lombaire.

b) Nous venons de voir l'importance des *divers éléments qui peuvent s'associer* pour contribuer à la création d'un terrain favorable. Les facteurs émotionnels, le froid, l'humidité, la fatigue, l'infection (en particulier la gonococcie), sont autant d'éléments favorisant le rôle du traumatisme, mais on sait l'importance qu'il faut reconnaître à chacun d'eux séparément.

c) *Sur le plan professionnel*, Simpson et Stevenson, dans une étude sur 200 cas de spondylarthrite, ont classé le travail effectué par les malades en quatre catégories. Ils ont relevé la proportion des cas de spondylarthrite dans chacune d'entre elles :

— travail demandant un effort physique important	41 soit 20,5 %
— travail demandant un effort physique moyen	92 soit 46 %
— travail demandant un effort physique léger	32 soit 12 %
— travaux sédentaires	30 soit 15 %

Il est assez difficile de tirer des conclusions positives de cette étude ; il semble cependant que la proportion de spondylarthrite soit plus forte chez les sujets exerçant un métier nécessitant un effort physique important. Pour quelle raison ? Plus grande exposition aux traumatismes violents ? Micro-traumatismes professionnels ? ou simplement création d'un terrain favorable ?

d) On a essayé de déterminer sur *le plan biologique*, les caractères du terrain d'éclosion de la spondylarthrite ankylosante ; mais : le calcium sanguin est normal ; on ne note pas d'augmentation des phosphatases alcalines qui sont élevées dans les ostéoporoses post-traumatiques ; on a pensé à une intoxication par une phosphatase acide d'origine prostatique. Cette hypothèse émise par Buckley fait de la spondylarthrite ankylosante une ostéopathie toxique d'origine pelvienne, présentant une certaine analogie avec les métastases vertébrales des cancers de la prostate. C'est en utilisant la voie lymphatique que

l'intoxication par une phosphatase acide d'origine prostatique déterminerait les lésions de la spondylarthrite. D'où l'intérêt de doser dans le sang, les urines et le liquide prostatique les phosphatases acides. En fait, rien n'a été démontré et l'incertitude demeure.

Le rôle des glandes endocrines n'a pu être mis en évidence. On a seulement retrouvé un taux de vitamine C très bas (Rinchart). Or, Mouriquand a montré qu'une avitaminose C partielle détermine sur le train postérieur du rat des calcifications péri-articulaires et des ossifications ligamentaires.

e) Enfin, cette notion de terrain se trouve encore renforcée par l'étude des *spondylarthrites familiales*. Graber-Duvernay rapporte le cas de deux frères atteints de spondylarthrite post-traumatique consécutive à une chute d'un camion au démarrage pour le premier, d'un fenil pour le second. Dans les deux cas, des radiographies de contrôle pratiquées après l'accident étaient négatives ; mais trois ans après, les blessés ayant souffert sans arrêt de leur dos, on notait un effacement presque complet des interlignes sacro-iliaques et l'apparition de syndesmophytes sur la colonne lombaire. L'auteur souligne cette identité dans les circonstances d'apparition et les signes cliniques. On peut semble-t-il évoquer dans de tels cas l'existence d'un *facteur génétique*.

5) Les caractères cliniques de la spondylarthrite ankylosante post-traumatique.

Quelles sont les particularités de la spondylarthrite post-traumatique sur le plan clinique ? Sur ce sujet, les avis sont partagés.

a) MODE DE DÉBUT.

L'absence d'intervalle libre, la persistance d'un syndrome douloureux lombaire vague, entre le traumatisme et les premières constatations radiologiques faites 18 mois à 2 ans après, est souligné par tous les auteurs.

A la suite d'un traumatisme dorsal, lombaire ou fessier, important, ayant nécessité une immobilisation de plusieurs jours,

accompagné parfois d'ecchymoses qui signent la violence du choc, un sujet qui jusque-là ne présentait aucun symptôme rachidien, se met à souffrir de lombalgies, de pesanteur rachidienne, d'une certaine raideur du bas du dos gênant la flexion lombaire. Une radiographie de contrôle alors pratiquée est négative. Mais les douleurs vagues, n'empêchant pas la reprise du travail, persistent ; gêne douloureuse fonctionnelle, pesanteur lombaire à la fatigue, dans quelques cas crises douloureuses paroxystiques étiquetées « lumbago », avec irradiations dans les fesses et les cuisses. Parfois tout disparaît pendant quelques semaines ou quelques mois, mais on ne peut parler d'intervalle libre proprement dit car pendant ce temps, se constituent les altérations radiologiques, et nous savons qu'elles peuvent le faire à bas bruits.

La persistance d'un syndrome douloureux, est de beaucoup le cas le plus fréquent : 15 fois sur 18 pour Graber-Duvernay, qui insiste cependant sur le début insidieux de la spondylarthrite post-traumatique, beaucoup plus fréquent que dans les autres formes de spondylarthrites ; les douleurs existent mais sont faibles, insuffisantes pour motiver une radiographie.

Les premières constatations radiologiques sont faites généralement 18 mois à 2 ans après le traumatisme. Les douleurs et la gêne fonctionnelle à la fatigue persistant ou ayant tendance à s'accroître, de nouveaux clichés sont pratiqués. La découverte de lésions sacro-iliaques qui n'existaient pas au lendemain du traumatisme, signe la maladie. Si la clinique seule, avec sa reprise ou son accentuation de la gêne douloureuse doit permettre de fixer, avec une approximation suffisante, le début clinique de la maladie, celle-ci n'est authentifiée avec certitude que par la radiographie qui est indispensable.

Tant que celle-ci est muette, le diagnostic de spondylarthrite reste un diagnostic de probabilité, malgré l'existence d'un syndrome douloureux persistant.

Le contraste existant entre l'intégrité des sacro-iliaques au lendemain de l'accident et les lésions constatées ultérieurement, est un point capital ; et l'on devine l'importance de cette radiographie initiale pour pouvoir affirmer que la spondylarthrite est bien secondaire au traumatisme.

Il arrive cependant que les lésions radiologiques soient

constatées plus tardivement, soit que le contrôle ait été pratiqué à un intervalle plus long, soit que les lésions radiologiques se soient constituées avec une très grande lenteur.

Dans d'autres cas, l'apparition de l'atteinte sacro-iliaque est plus précoce : 9 à 12 mois après le traumatisme dans trois cas de Graber-Duvernay, quatre mois dans un cas rapporté par Louyot : mais, si la colonne dorso-lombaire avait été vérifiée après le traumatisme, les sacro-iliaques n'avaient pas été radiographiées alors, ce qui laisse malheureusement subsister un doute sur l'origine réelle de la maladie.

La radiographie ne montre pas d'image particulière à la spondylarthrite post-traumatique ; l'interligne sacro-iliaque paraît faussement élargi en raison de la décalcification marginale et de la condensation osseuse en bandes verticales à droite et à gauche de l'interligne. Celui-ci peut aussi être le siège de petits élargissements localisés en chapelet. Ces lésions existent dans toutes spondylarthrites et correspondent au stade I de Forestier ; plus tard, on observe la disparition des interlignes avec remaniements osseux au voisinage de l'articulation (stade II). Au stade III, celui de l'ankylose, la colonne est déjà atteinte.

Notons que, dans un cas rapporté par Graber-Duvernay, le début ne s'est pas fait sur les articulations sacro-iliaques ; l'apparition de syndesmophytes de D7 à D10 fut le premier signe.

b) EVOLUTION DE LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE POST-TRAUMATIQUE.

Pour Graber-Duvernay, la spondylarthrite post-traumatique présente des caractères individuels nets.

a) *Elle est peu douloureuse.*

Pesanteur, raideur, douleurs vagues surtout à la fatigue au niveau de la région lombo-sacrée, petite gêne fonctionnelle, fréquence des débuts insidieux sont le plus souvent observées.

Cependant, dans quelques cas, le syndrome douloureux est plus marqué : douleurs sourdes et variables, non calmées par le décubitus, avec paroxysmes à prédominance nocturne, irradiant vers les fesses et les cuisses, réveillées par l'éternuement ou la toux, ce qui signe leur origine radiculaire.

b) *Les arthrites périphériques sont exceptionnelles.*

Présentes dans 35 à 80 % des cas de spondylarthrite, selon les auteurs, voire même constantes pour certains, les arthrites des articulations périphériques ne se voient pas dans la spondylarthrite post-traumatique.

Si, dans 20 % des cas en moyenne, le début de la maladie s'effectue sur une articulation périphérique, ces débuts périphériques sont très exceptionnels dans la spondylarthrite post-traumatique. Pour MM. Ravault et Vignon, l'étiologie traumatique est retrouvée dans 10 % des formes habituelles, mais dans 2,5 % seulement des formes à début périphérique.

Cette proportion est généralement inversée dans les autres étiologies précises, en particulier dans l'infection où les atteintes articulaires périphériques initiales semblent plus fréquentes que les débuts habituels.

Graber-Duvernay ne cite qu'un seul cas de spondylarthrite post-traumatique avec atteinte des articulations périphériques. Mais la coexistence d'un psoriasis évoluant depuis l'âge de 17 ans chez ce malade porteur d'une spondylarthrite apparue à l'âge de 36 ans, à la suite d'une chute sur le dos de trois mètres de hauteur, apporte un élément particulier à cette observation qui présente par ailleurs des caractères différents de ceux décrits par l'auteur dans les autres cas.

c) *L'état général est bien conservé.*

L'atteinte plus ou moins marquée de l'état général est fréquente dans la spondylarthrite : pâleur, état subfébrile, amaigrissement, anémie modérée, accompagnent souvent les formes habituelles, alors que, dans la spondylarthrite post-traumatique, l'état général est constamment bien conservé.

Ceci a été retrouvé chez les trois chauffeurs de poids lourds. Par contre, dans le cas d'association au psoriasis, chute de poids importante, fièvre ondulante donnaient à la maladie un caractère de gravité et l'auteur estime que le terrain psoriasique a alors aidé au développement d'une spondylarthrite sévère.

Cette conservation de l'état général n'est pas retrouvée par Louyot, qui a observé chez un malade une chute de poids atteignant 7 kg, s'accompagnant d'une baisse progressive, mais assez rapide cependant, de l'état général.

d) *L'évolution et la progression ascendante de la maladie s'effectuent lentement.*

Pour Graber-Duvernay, l'évolution de la spondylarthrite post-traumatique est beaucoup plus lente que celle des autres formes. Il n'est pas exceptionnel de constater, 8 à 14 ans après le début de la maladie, l'intégrité de la colonne dorsale et cervicale, des hanches et des épaules ; cette lenteur d'évolution est particulièrement nette dans 8 des 12 cas cités par l'auteur où l'intégrité de la presque totalité des segments dorsaux et lombaires a été retrouvée 8 à 14 ans après le début de la maladie. Ceci se rapproche des constatations de Gaugele et Berthier qui estiment que la spondylarthrite post-traumatique n'évolue pas de façon systématique, ascendante, mais peut rester relativement limitée, les syndesmophytes intéressant seulement la charnière dorso-lombaire entre D6 et L3. Dans notre deuxième observation, après 7 ans d'évolution, les lésions restent limitées à la colonne dorso-lombaire.

Dans 5 autres cas, Graber-Duvernay a observé un début lent avec même une stabilisation apparente pendant plusieurs années ; puis la maladie s'est réveillée et l'évolution s'est faite par poussées douloureuses, avec apparition de localisations dorsales et cervicales. C'est en particulier le cas de la spondylarthrite traumatique associée à un psoriasis.

Si, classiquement, la localisation dorsale de la maladie se fait à bas bruit (Pierre Marie), il semble que, dans la spondylarthrite traumatique, elle soit plus évidente que la localisation sacro-iliaque. L'extension de la maladie au segment dorsal s'accompagne assez souvent de névralgies intercostales à recrudescence nocturne.

Dans un cas rapporté par Louyot, les premières lésions radiologiques de la colonne lombaire ont mis deux ans à se constituer, mais ensuite, on a assisté à une évolution beaucoup plus rapide que de coutume. L'auteur parle d'un véritable intervalle libre radiologique.

Pour Graber-Duvernay, la lenteur d'évolution est un caractère important de la spondylarthrite traumatique. Outre qu'elle peut permettre une action préventive efficace, fixation de la colonne dorsale en extension et non en flexion, par exemple, l'auteur estime que cette lente évolution, jointe à un état général

bien conservé, est assez caractéristique de l'origine traumatique de l'affection. Toutefois, il ne faut pas donner là une règle générale ; il n'existe pas véritablement de parallélisme entre l'évolution lente de la maladie et la conservation d'un excellent état général. Parfois, la syndesmophytose gagne rapidement les divers segments vertébraux sans que l'état général se trouve notablement altéré : on peut voir ainsi des spondylarthrites graves, aux lésions osseuses d'évolution rapide, mais accompagnées d'un excellent état général. Ceci a été observé pour des spondylarthrites non traumatiques, mais cette constatation semble valable quelle que soit l'étiologie.

e) *Caractères biologiques.*

Dans tous les cas décrits par Graber-Duvernay, la V. S. n'est que très modérément accélérée : 10 à 27 pour la première heure. Ceci souligne encore le caractère peu évolutif de la spondylarthrite traumatique. Toutefois, cela n'est pas spécifique de la spondylarthrite traumatique et a été souvent retrouvé dans d'autres étiologies.

Dans le cas décrit par Louyot, le caractère évolutif de la maladie (état général très atteint, poussées douloureuses avec localisations dorsale et cervicale) s'accompagne d'une V. S. très accélérée et l'auteur insiste sur ce caractère évolutif aux trois points de vue clinique, radiologique et biologique de la spondylarthrite traumatique, succédant à une période de latence de deux ans.

f) *Absence d'iritis ou d'irido-cyclite.*

Les manifestations oculaires sont présentes dans 25 à 35 % des cas de spondylarthrite ankylosante. Leur absence dans la spondylarthrite traumatique est donc un caractère négatif important. Graber-Duvernay ne les a retrouvées que dans un seul cas, celui où il y a association au psoriasis. Ceci est encore en faveur du caractère peu évolutif de la spondylarthrite post-traumatique.

*
**

Ainsi, sur 21 cas de spondylarthrite ankylosante post-traumatique, Graber-Duvernay a décrit une forme clinique parti-

culière ; celle-ci ne présente aucun trait pathognomonique, mais se caractérise par :

— l'atteinte exclusive d'hommes entre 27 et 50 ans, donc apparition assez tardive de la maladie ;

— l'absence d'intervalle réellement libre entre le traumatisme et les premières manifestations de la spondylarthrite. Celle-ci se développe à bas bruit dans un délai d'environ deux ans, au bout duquel on constate les premières atteintes radiologiques ;

— un syndrome douloureux atténué ;

— l'absence de localisations articulaires périphériques ;

— un état général bien conservé ;

— une évolution lente, pouvant laisser intacte la colonne dorsale 12 ans après le traumatisme ;

— l'atténuation des signes biologiques inflammatoires (V.S. peu accélérée) ;

— l'absence d'iritis ou d'irido-cyclite.

Par contre, pour Forestier, la spondylarthrite ankylosante traumatique ne présente aucun caractère particulier ; les atteintes périphériques seraient aussi fréquentes que dans les autres formes et l'évolution ne présenterait aucun trait spécial.

CHAPITRE IV

PROBLEMES PATHOGENIQUES

Reconnue par beaucoup d'auteurs, illustrée par de nombreuses observations auxquelles viennent s'ajouter les trois nôtres, l'étiologie traumatique des rhumatismes chroniques inflammatoires généralisés apporte à la maladie quelques traits particuliers que nous venons de détailler.

Mais elle pose aussi un très important problème pathogénique : comment expliquer qu'un traumatisme local, même très violent, puisse déclencher une maladie générale ? Malgré des observations apparemment démonstratives, certains, comme Jonsson, estiment que le rôle du traumatisme est improbable. Il ne servirait qu'à créer un lieu de moindre résistance au niveau duquel apparaîtrait la maladie ; mais celle-ci aurait éclaté, de toute manière, et cela, bien que le sujet n'ait jamais présenté de manifestations articulaires auparavant. Le traumatisme n'aurait qu'un rôle localisateur ; on peut tout au plus penser qu'il a contribué à l'apparition du rhumatisme.

A l'opposé, la plupart des auteurs reconnaissent la valeur étiologique du traumatisme dans les rhumatismes chroniques inflammatoires et généralisés.

Cette divergence d'opinions s'explique par la multiplicité des hypothèses émises au sujet de la pathogénie du rhumatisme. Aucune n'est pleinement satisfaisante, mais il existe des arguments en faveur de chacune d'elles et l'on conçoit que la discussion restera ouverte tant que l'incertitude régnera sur la pathogénie du rhumatisme inflammatoire.

Nous allons donc envisager comment peut s'expliquer ce fait : un traumatisme local peut produire une maladie générale. Nous verrons successivement :

— les lésions produites sur le plan local par un traumatisme qui provoque l'apparition de la maladie traumatique locale, et

les points communs de celle-ci avec les lésions du rhumatisme chronique inflammatoire qui apparaîtra ultérieurement ;

— puis nous reprendrons les diverses théories pathogéniques du rhumatisme inflammatoire et nous rechercherons comment le rôle du traumatisme peut s'y intégrer.

A. — La maladie traumatique locale.

L'installation d'un rhumatisme chronique inflammatoire succède à la maladie traumatique locale. C'est elle qui occupe la scène pendant « l'intervalle libre », c'est-à-dire la période qui sépare le traumatisme du moment où les manifestations de la maladie seront évidentes. C'est donc parce qu'elle précède toujours le rhumatisme que l'on peut parler d'absence d'intervalle libre.

1. — Les lésions.

a) LES EFFETS IMMÉDIATS DU TRAUMATISME.

Au cours du traumatisme, on observe des lésions anatomiques plus ou moins importantes (fractures, déchirures ligamentaires) qui seront réparées chirurgicalement, et qui sont dues à l'action directe du traumatisme.

Mais, en même temps, se produit un ébranlement tissulaire plus ou moins marqué. Troubles de la perméabilité capillaire, vaso-moteurs, endocriniens, déclenchés par cet ébranlement, vont aboutir essentiellement à des lésions de la trame collagène assez semblables à celles observées dans le rhumatisme chronique inflammatoire.

— 1. Immédiatement, le traumatisme entraîne l'apparition d'un *œdème*. Le liquide, venu du sang ou de la lymphe par transsudation à travers la paroi capillaire, infiltre tout le tissu conjonctif régional, en particulier la synoviale qui est rouge et devient le siège d'une prolifération cellulaire jeune. On peut assister à la formation d'une hydarthrose qui peut apparaître seule ou succéder à l'hémarthrose. Cet œdème est *lié à des troubles de la perméabilité capillaire et de la vaso-motricité*.

Ceux-ci sont mis en évidence par la modification de l'indice oscillométrique, qui se fait le plus souvent dans le sens de la microsphygmie. Cette perturbation peut demeurer présente longtemps, malgré une guérison apparente complète.

Ces troubles vaso-moteurs, dilatation ou constriction, sont d'origine réflexe et ont leur point de départ sur les éléments traumatisés (corpuscules de Pacini, éléments sympathiques périphériques). Ils sont eux-mêmes responsables de douleurs, œdème, cyanose et aussi de l'ostéoporose post-traumatique.

Pour Leriche et Policard, dans la spondylarthrite ankylosante, les perturbations vaso-motrices entraîneraient des mutations calciques locales. Le calcium de l'os en voie de décalcification est entraîné vers les ligaments traumatisés.

— 2. On note également des *perturbations biologiques* : modifications de l'équilibre protidique du sérum qui se fait dans les deux sens. On sait que, dans le rhumatisme chronique inflammatoire, on a une diminution du rapport entre les albumines et les globulines, lié à une hyperglobulinémie γ .

— Accélération de la vitesse de sédimentation dans un premier temps, qui se maintiendra si l'évolution se fait vers le rhumatisme.

— Modifications du taux de calcium, de chlore, des phosphatases, du pH local (acidose, puis alcalose). Hyperglycémie, hyperuricémie, hypercholestérolémie, augmentation du métabolisme de base. Toutes ces modifications sont brèves et n'ont qu'un intérêt limité. Elles traduisent peut-être les perturbations endocriniennes engendrées par la douleur (Reinhold).

b) L'ÉVOLUTION.

— 1. Les lésions peuvent être réversibles et cela dépend moins d'une bonne réaction individuelle que du faible ébranlement tissulaire engendré par le traumatisme. On assiste à la réparation des tissus altérés, à la résorption de l'œdème.

— 2. Mais aussi l'évolution peut se faire progressivement vers des lésions irréversibles qui laisseront des séquelles articulaires plus ou moins importantes.

Si le traumatisme a été violent, il se produit une mortification cellulaire suivie d'une résorption de ces éléments morts par

les histiocytes venus des tissus sains (phagocytose). Le tissu détruit est remplacé par du tissu conjonctif banal : multiplication des cellules et migration de nouvelles cellules dans l'aire détruite, néo-formation vasculaire, développement rapide des fibres collagènes grâce aux fibroblastes ; c'est la sclérose jeune. Puis la trame collagène se densifie, les cellules et les vaisseaux sont moins nombreux ; c'est la sclérose adulte.

Même sans nécrose cellulaire, la prolifération du tissu conjonctif peut se produire et aboutir aux mêmes lésions. La conséquence de celles-ci est un enraidissement articulaire plus ou moins marqué, accompagné d'atrophie musculaire. La réparation anatomique imparfaite entraîne des rétractions fibrotendineuses génératrices d'attitudes vicieuses. Si le muscle, formé d'un tissu différencié, a été atteint, on aura seulement une régénération lente et incomplète du tissu musculaire, le tissu conjonctif prenant la plus grande place. De même, il se développe une arthrite fibreuse avec prolifération de la synoviale.

Ces lésions restent limitées ; mais elles sont assez semblables à celles du rhumatisme inflammatoire chronique et l'on voit l'intérêt de ce rapprochement. Le traumatisme peut donc donner une néo-production inflammatoire semblable à celle du rhumatisme. Dans les deux cas, on a une maladie du collagène, mais les deux affections ne sont cependant pas identiques. Elles offrent une parenté certaine qui explique que l'une puisse aboutir à l'autre.

2. — La clinique.

Du point de vue clinique, la maladie traumatique locale, bien décrite par Destot, Sudek et Leriche, se manifeste par :

— a) La douleur : Celle-ci persiste après le traumatisme de façon anormale. Son importance a été soulignée par Reinhold. Qu'elle soit spontanée (due à des troubles vaso-moteurs) ou provoquée (liée aux modifications de la statique articulaire ou déclenchée par une mobilisation intempestive), elle crée des réactions génératrices de séquelles et doit être supprimée. C'est là la base de toutes thérapeutiques visant à la prévention des conséquences graves de la maladie post-traumatique. L'impotence fonctionnelle que l'on observe est secondaire à la douleur, au moins au début.

— b) On note des troubles vaso-moteurs et trophiques importants : œdème, vaso-constriction avec diminution des oscillations succédant à l'hyperémie du début, atrophie musculaire, hypotonie qui accompagnent la fibrose.

— c) La radiographie révèle une décalcification d'abord en taches avec un aspect pommelé, puis plus diffuse, mais prédominant près des épiphyses et maxima dans la région sous-chondrale. Elle revêt parfois un aspect lacunaire.

Il n'y a pas d'atteinte de l'interligne articulaire.

Tous ces signes sont longs à disparaître, même si la maladie évolue vers la guérison complète.

3. — Rapports entre le traumatisme et les lésions.

-- a) *Cette réaction créée par le traumatisme n'est pas proportionnelle à son intensité* : Elle est souvent beaucoup plus importante qu'on n'aurait pu le penser et il faut rappeler le mot de Verneuil : « Toute lésion traumatique suscite inévitablement et presque secondairement une irritation locale qui provoque à son tour une série de processus réparateurs ou destructeurs. Cette irritation et ses suites peuvent rester circonscrites au point blessé ou s'étendre au voisinage ou même à l'organisme tout entier ».

La maladie traumatique locale peut être déclenchée par des traumatismes d'intensité très différente ; elle n'a aucun rapport avec l'importance de celui-ci.

— b) *Elle ne reste pas obligatoirement circonscrite au point traumatisé et peut s'étendre à tout l'organisme* : C'est pourquoi la dénomination de Leriche, « maladie post-traumatique », paraît plus satisfaisante.

Il semble que tout se passe comme si la maladie traumatique locale était une réaction de sensibilisation (Reinhold). Nous verrons plus loin l'intérêt de cette constatation qui permet de rattacher l'étiologie traumatique du rhumatisme à la théorie pathogénique de l'allergie.

4. — Le terrain.

Comment expliquer encore que la maladie traumatique locale ne se produise pas dans tous les cas ? C'est ici qu'il faut faire intervenir la notion de terrain qui conditionne en particulier l'importance des troubles vaso-moteurs.

La maladie post-traumatique dépend de la réaction de l'individu devant le traumatisme. C'est une maladie du collagène ; mais c'est aussi une maladie de l'adaptation, telle que l'a décrite Selye. Or nous savons que les rhumatismes inflammatoires chroniques sont aussi considérés comme entrant dans le cadre des maladies de l'adaptation. Nous reviendrons sur ce point.

*
**

Ainsi, il existe une parenté certaine entre la maladie traumatique locale et les lésions du rhumatisme chronique inflammatoire. Chez tous les deux on retrouve les signes cliniques et biologiques de l'inflammation, des lésions radiologiques plus osseuses qu'articulaires au début, enfin des résultats identiques de la thérapeutique anti-inflammatoire, c'est-à-dire spectaculaires mais transitoires. Tous deux sont des maladies du collagène, ce qui permet de comprendre la possibilité d'extension pluri-articulaire de la maladie traumatique locale. Celle-ci peut aboutir à toutes les formes de rhumatisme, et en particulier à la polyarthrite chronique évolutive ou à la spondylarthrite ankylosante.

Pour Isemein et Padovani, il semble que le traumatisme puisse, dans certains cas, donner une maladie locale, le plus souvent transitoire, et, dans d'autres, une maladie générale évoluant toute la vie, par exemple une polyarthrite chronique évolutive. Le terrain seul explique ces réponses différentes.

B. — Les théories pathogéniques du rhumatisme chronique inflammatoire.

Tout d'abord, la polyarthrite chronique évolutive et la spondylarthrite ankylosante, toute question de localisation mise à part, ne sont-elles que des variantes d'une seule et même maladie ?

Sur ce sujet, les opinions sont partagées. Si certains auteurs (M.-P. Weil) soutiennent leur identité, d'autres estiment que leurs caractères cliniques sont suffisamment différents pour que l'on puisse considérer qu'il s'agit de deux maladies différentes, mais entrant toutes deux dans le cadre du rhumatisme chronique inflammatoire (MM. Ravault et Vignon).

Quoiqu'il en soit, les théories pathogéniques s'attachent à éclaircir la genèse du rhumatisme inflammatoire chronique lui-même, et le problème du rôle joué par le traumatisme semble à peu près identique dans la polyarthrite chronique et la spondylarthrite.

1. — La théorie infectieuse.

Elle eut pendant des années un rôle prépondérant et même exclusif : foyers amygdaliens, dentaires, etc... pour la polyarthrite chronique ; gonococcie pour la spondylarthrite, en particulier rôle des foyers génito-urinaires qui expliqueraient la plus grande fréquence de cette affection chez l'homme, la disposition ganglionnaire lymphatique étant différente dans les deux sexes ; tuberculose ; toutes les infections peuvent intervenir dans le déclenchement d'un rhumatisme chronique inflammatoire. Bien que l'on ait actuellement diminué leur importance, leur rôle reste cependant certain.

L'infection interviendrait comme élément favorisant l'action du traumatisme. Elle crée une susceptibilité organique particulière. Cet état infectieux peut être évident ou latent, unique ou multiple, en activité ou ancien, voire même guéri.

L'importance des foyers est soutenue principalement par l'école anglo-saxonne. L'infection joue un rôle important dans la constitution d'un terrain favorable sur lequel se développe le rhumatisme (Thiers). L'infection articulaire agit en sensibilisant la jointure qui présente une moindre résistance à l'action du traumatisme. Il y aurait alors intrication des deux éléments, infection et traumatisme, ce dernier pouvant provoquer la généralisation d'un rhumatisme jusque-là mono-articulaire (Thiers). Chez un sujet porteur d'une infection chronique apparaissent des produits toxiques pour les articulations. Le traumatisme libérerait ces produits et permettrait ainsi l'éclosion

du rhumatisme (Westergren). Le traumatisme créerait un lieu de moindre résistance, d'appel pour une infection plus ou moins latente, et c'est ainsi qu'un foyer infectieux peut être à l'origine d'un rhumatisme qui a été déclenché par un traumatisme articulaire.

En résumé, dans la théorie infectieuse, le traumatisme aurait un rôle d'adjuvant agissant sur un terrain préparé et il est capable soit de déclencher l'apparition, soit de provoquer la généralisation d'un rhumatisme.

2. — La théorie nerveuse.

Les troubles sympathiques auraient un rôle important dans le mécanisme et même le déclenchement des poussées évolutives. Bien que l'opinion de Roque, qui faisait de ces troubles sympathiques le « *primum movens* » du rhumatisme, ne soit plus admise actuellement, on pense cependant que toute cause occasionnelle qui vient perturber l'équilibre vaso-sympathique peut jouer un rôle important dans le déclenchement du rhumatisme. C'est le cas du traumatisme.

3. — La théorie allergique.

Beaucoup plus intéressante, elle est loin de s'opposer aux deux théories précédentes ; le rôle du traumatisme s'y intègre facilement.

Le rhumatisme inflammatoire serait une maladie allergique traduisant la réponse de l'organisme à divers produits (allergènes). Si un sujet est soumis très longtemps ou de façon répétée à l'action d'un élément déterminé, il finit par se produire une réaction différente, soit à l'action de ce même élément, soit à tout autre facteur nocif. Le premier facteur est dit « allergisant », c'est-à-dire « préparateur du terrain », « créateur de la tendance au rhumatisme ». Ce peut être un agent infectieux ou des toxines microbiennes, mais aussi des troubles endocriniens, une influence climatique (froid, humidité), parfois une prédisposition congénitale, ce qui explique la fréquence des rhumatismes dans une même famille.

Le deuxième facteur, déclenchant, peut être identique au premier ou différent de lui. Parmi ces facteurs déclenchants se situe le traumatisme. Ainsi Klinge et Rossle ont réalisé expérimentalement chez des animaux sensibilisés par le sérum ou autres albumines étrangères des syndromes ressemblant à un rhumatisme inflammatoire. Le même résultat a été obtenu en exposant des animaux sensibilisés à de grands traumatismes articulaires.

Rappelons en effet les lois de l'allergie qui nous intéressent :

— Si une articulation a été atteinte par une poussée rhumatismale, elle reste sensibilisée à l'introduction dans l'organisme, même à des doses infimes, de l'agent qui lui a donné naissance (Gougerot et Salin, Landouzy).

— A la longue, la réaction articulaire se produit non seulement à l'introduction du même agent, mais à celle de tout autre facteur. C'est la non-spécificité de la réaction (L. Duvernay).

Le rhumatisme inflammatoire n'aurait donc pas une cause unique, mais plusieurs causes. Une première interviendrait en sensibilisant l'organisme ; d'autres en déclenchant les poussées successives. Le facteur allergisant et le facteur déclenchant peuvent être différents et ni l'un ni l'autre ne doivent être considérés comme spécifiques. Ce qui est spécifique, c'est la réaction de l'organisme : elle se reproduirait toujours sur le même type, quelle que soit la cause. Celle-ci provoque à la fois une réaction anaphylactique et un déséquilibre vago-sympathique. La réaction dépend du sujet et non de la cause elle-même. Ceci explique que de nombreuses étiologies puissent être invoquées au rhumatisme inflammatoire, parmi lesquelles prend place le traumatisme.

Von Koch, en 1935, rapporte, après l'étude de plusieurs cas, que la présence de substances étrangères dans une articulation traumatisée peut donner naissance à une réaction allergique dans d'autres articulations.

Pour Layani, la résorption cellulaire importante des tissus nécrosés à la suite du traumatisme introduit dans le torrent circulatoire des protéines étrangères toxiques auxquelles l'organisme se sensibilise et réagit par des manifestations hyperergiques à type de polyarthrites. Le rhumatisme inflammatoire serait donc une forme particulière du rhumatisme protéinique.

Il ne serait pas nécessaire que le traumatisme soit violent, la réaction pouvant apparaître pour une quantité minime d'allergènes. On peut même se demander s'il est obligatoire que le traumatisme porte sur une articulation et si n'importe quel traumatisme n'est pas capable d'entraîner la formation d'allergènes. Ces dernières hypothèses ne sont pas prouvées.

En résumé, la théorie allergique fait intervenir le traumatisme comme facteur allergisant ou déclenchant de la réaction articulaire sur un organisme préalablement sensibilisé.

Mais, en 1946, Selye a pu obtenir des altérations identiques sur des animaux non sensibilisés en utilisant des extraits organiques impurs, des agents toxiques ou des traumatismes répétés et différents. A partir de ces constatations est née, pour une grande part, la théorie endocrinienne dont nous allons parler maintenant.

4. — La théorie endocrinienne.

Emise par Selye, elle fait du rhumatisme chronique inflammatoire une maladie de l'adaptation.

A côté des moyens spécifiques de défense par lesquels l'organisme répond à certaines agressions, il peut mettre en jeu des moyens de résistance non spécifiques qui s'opposent à des agressions diverses par l'intermédiaire des sécrétions endocriniennes et, en particulier, des hormones hypophyso-surréna-liennes. Soumis à l'un de ces agents ou stress (froid, humidité, infection, vaccination, choc émotif ou traumatisme), l'organisme réagit toujours de la même manière ; c'est ce que l'on a appelé le syndrome général d'adaptation.

Sous l'action prolongée ou répétée de ces agressions, traumatisme par exemple, venant solliciter le couple hypophyso-surrénalien, il se produit d'abord une « réaction d'alerte » qui tend à augmenter la défense de l'organisme et se manifeste par une sécrétion accrue d'A.C.T.H. qui agit directement sur le cortex surrénal.

Si l'agression se poursuit, a été violente ou si l'organisme réagit mal, on aboutit à un trouble du fonctionnement hypophyso-surrénalien avec épuisement de la réponse surrénalienne et sécrétion prépondérante de désoxycorticostérone. Ceci a pu être prouvé expérimentalement par Selye, mais les conditions expé-

riméntales sont assez différentes de celles observées chez l'homme au cours du rhumatisme inflammatoire (obtention de rhumatisme chez des animaux surrénalectomisés soumis au régime salé, à des injections répétées de désoxycorticostérone et à des stress variés). L'injection de cortisone prévient ces rhumatismes expérimentaux.

Ce trouble du fonctionnement hypophyso-surrénalien constitue une maladie de l'adaptation qui peut être déclenchée par des stress variés et dépourvus de toute spécificité. L'agent d'agression agit sur l'hypophyse par voie nerveuse ou humorale. Rappelons ici les hypothèses formulées par Ordonneau, Clément et Durieu au sujet d'une polyarthrite chronique évolutive survenue à la suite d'une fracture de la base du crâne et dont les poussées présentaient une curieuse alternance avec les manifestations du syndrome post-commotionnel : le traumatisme cranien a été soit le stress déclenchant, soit a directement déterminé des modifications du fonctionnement infundibulo-hypophyso-surrénalien. La prise de poids de 14 kg qui accompagna le début de la maladie serait assez en faveur d'un trouble infundibulo-hypophysaire.

En cas de choc articulaire, on conçoit très bien que la lésion chronique (maladie traumatique locale) réalisée par le traumatisme puisse aboutir à un lent épuisement surrénalien et donc au déclenchement d'une maladie de l'adaptation endocrinienne dans le cadre desquelles rentre le rhumatisme inflammatoire chronique (Layani).

Bien que l'on n'ait jamais pu mettre en évidence chez l'homme les troubles du fonctionnement hypophyso-surrénalien, avec hypersécrétion de désoxycorticostérone, cette théorie qui permet d'associer l'allergie au facteur endocrinien (l'apparition de la réaction allergique serait secondaire à ce trouble de l'adaptation de l'organisme au stress déclenchant), est satisfaisante pour l'esprit et ouvre d'intéressantes perspectives sur la pathogénie du rhumatisme, même si elle ne permet pas d'expliquer tous les rhumatismes inflammatoires. On a prouvé expérimentalement que l'inflammation allergique, jointe à l'hypersécrétion de désoxycorticostérone, permettrait de reproduire les mêmes lésions tissulaires que le rhumatisme inflammatoire.

Cette théorie a le mérite d'expliquer comment, à des agressions aussi variées que l'infection, le froid, le traumatisme ou un

choc émotif, l'organisme puisse répondre de la même façon. Elle fait de plus une large part au terrain responsable de cette « viciation » de l'adaptation endocrinienne. La maladie ne dépend pas de l'étiologie, mais des réactions secondaires de l'organisme liées au fonctionnement du système hypophyso-surrénalien.



Ainsi, loin de se contredire, les diverses théories pathogéniques du rhumatisme inflammatoire émises jusqu'ici se complètent et toutes laissent sa place au traumatisme, tout en reconnaissant la nécessité d'un terrain. Chez un sujet prédisposé, le choc articulaire déterminerait la maladie traumatique locale et son cortège de troubles vaso-moteurs qui viennent occuper l'intervalle libre séparant le traumatisme de l'apparition de la maladie rhumatismale.

Que ce soit en frappant un terrain préparé par une infection plus ou moins latente, ou en libérant dans l'organisme des toxines microbiennes, le traumatisme peut parfaitement déclencher un rhumatisme chronique inflammatoire. Il peut aussi intervenir en sensibilisant le sujet à une agression ultérieure ou surtout en déclenchant chez un sujet déjà sensibilisé une réaction de type anaphylactique, réaction polyarticulaire. La résorption des tissus nécrosés à la suite du traumatisme libère dans l'organisme des protéines étrangères qui sensibilisent le blessé et auxquelles il finit par réagir par une réaction hyperergique à type de polyarthrite. Le traumatisme ici aurait à la fois un rôle sensibilisant et déclenchant.

Enfin, cette même réaction hyperergique peut être obtenue sans sensibilisation préalable à la suite d'un trouble du fonctionnement hypophyso-surrénalien provoqué par un stress quelconque, qui peut être un traumatisme.

Du point de vue pathogénique, les rhumatismes chroniques inflammatoires post-traumatiques peuvent donc parfaitement s'expliquer, mais ils restent encore mal connus, la pathogénie du rhumatisme lui-même demeurant encore bien incertaine.

CHAPITRE V

LES PROBLEMES MEDICO-LEGAUX

L'existence du rhumatisme chronique inflammatoire post-traumatique admise tant du point de vue clinique que du point de vue pathogénique, présente un grand intérêt sur le plan médico-légal. En effet, le traumatisme responsable peut rentrer dans le cadre des accidents du travail ou être du domaine du droit commun. Dans les deux cas, se posent des problèmes de réparation et l'on a essayé de définir des critères d'imputabilité, permettant de trancher cette question souvent délicate : le traumatisme invoqué par le malade a-t-il réellement eu un rôle dans l'étiologie et l'évolution du rhumatisme ?

Après avoir envisagé les conditions d'imputabilité du rhumatisme au traumatisme, nous étudierons les modalités de réparation dans les différentes législations.

A. — Les critères d'imputabilité.

Le problème posé à l'expert est hérissé de difficultés. En effet, sur quels critères s'appuyer pour déterminer le rôle exact du traumatisme dans la genèse d'un rhumatisme chronique inflammatoire ? Or, c'est là une question bien souvent posée. La fréquence des traumatismes, sans cesse plus grande, fait qu'ils sont facilement retrouvés par les malades ; or, ceux-ci recherchent toujours une cause à leurs maux ; l'origine traumatique sera donc fréquemment invoquée, même par un malade de bonne foi. De plus, la perspective d'une pension réparant le dommage corporel et professionnel causé par une affection très invalidante, ne fait qu'augmenter le nombre des cas qui seront soumis à l'expert. On comprend donc que celui-ci devra exami-

ner avec circonspection les circonstances qui ont entouré le début de la maladie, et l'on a essayé de déterminer des critères d'imputabilité et de dégager en quelque sorte une jurisprudence de l'expertise en la matière.

Il a été en effet impossible de définir des caractères cliniques véritablement propres au rhumatisme chronique inflammatoire post-traumatique, permettant de le reconnaître avec certitude. L'expert doit donc se contenter d'arguments médico-légaux dont il aura à discuter la valeur. C'est l'étude précise de l'évolution après le traumatisme, de l'enchaînement clinique, qui permet de retenir une relation de causalité entre ce traumatisme et la maladie.

Ces conditions d'imputabilité sont :

— la réalité du traumatisme ;

— la certitude du diagnostic ;

— l'absence de tout antécédent rhumatismal et l'intégrité antérieure de l'articulation frappée ;

Ceci est indispensable si l'on veut établir que le traumatisme a créé le rhumatisme ;

— la concordance de siège entre ce traumatisme et l'articulation qui sera la première atteinte et au niveau de laquelle les signes prédomineront ;

— l'absence d'intervalle libre à proprement parler ou tout au moins l'existence d'un intervalle libre ni trop court ni trop long.

1. — La réalité du traumatisme.

On fera préciser les circonstances de celui-ci : date, heure, lieu, nature, siège, violence. Quelles conséquences immédiates a-t-il entraînées ? (fracture, entorse) ; quelle a été la durée de l'arrêt de travail consécutif ? On sait en effet que, qu'il s'agisse de la polyarthrite chronique évolutive ou de la spondylarthrite ankylosante, seuls les traumatismes violents, frappant une articulation périphérique ou ayant pu retentir sur son intégrité anatomique et fonctionnelle, ou intéressant la région dorso-lombaire, sacrée ou fessière, sont reconnus par tous.

Pour être considéré comme accident du travail, le traumatisme doit être « l'action violente et soudaine d'une cause extérieure » (arrêt de la Cour de Cassation du 21 février 1912). Il faut donc éliminer les traumatismes psychologiques (vive émotion), physiologiques (accouchement), chirurgicaux, le surmenage et la fatigue ; les micro-traumatismes répétés, dont le rôle dans la genèse du rhumatisme chronique inflammatoire a pu être invoqué dans quelques cas rares, posent un problème bien particulier. Leur origine professionnelle est fréquente, mais ils n'entrent pas dans le cadre de l'accident du travail puisqu'ils ne correspondent pas à « l'action soudaine et violente d'une cause extérieure ». La maladie n'est pas davantage indemnisée dans le cadre des maladies professionnelles. En effet, son origine professionnelle même indiscutablement prouvée, la maladie ne donne droit à aucune réparation si elle n'est pas inscrite au tableau des maladies professionnelles, ce qui est le cas ici. Par contre, la contracture musculaire violente survenant au cours d'un effort déterminé lors du travail, peut être considérée comme un accident du travail.

En résumé, il faudra donc établir la réalité du traumatisme et ses circonstances, en sachant que seul le rôle du choc articulaire unique et violent doit être habituellement retenu.

2. — La certitude du diagnostic.

Cette condition peut sembler superflue au premier abord. Cependant, il est des cas où le diagnostic de l'affection elle-même posera quelques difficultés. Il faudra mettre en œuvre toutes les investigations nécessaires, cliniques, biologiques, radiologiques, et même pratiquer une épreuve thérapeutique aux corticoïdes (Isemein et Padovani), pour pouvoir poser avec certitude un diagnostic précis. On sait que tous les rhumatismes inflammatoires sont sensibles à la corticothérapie. L'échec de ce traitement devra donc inciter à la prudence quant au diagnostic.

Celui-ci est pratiquement impossible à établir de façon précoce. Il faut un certain recul, le facteur évolutif étant nécessaire pour pouvoir affirmer qu'il s'agit bien d'une polyarthrite chronique évolutive ou d'une spondylarthrite ankylosante. De plus, pour cette dernière, les signes fonctionnels étant longtemps

isolés, le blessé pourra être pris pour un simulateur et plusieurs séries de radiographies à quelques semaines d'intervalle seront parfois nécessaires pour reconnaître l'authenticité des lésions.

Ces deux premières conditions, réalité du traumatisme et exactitude du diagnostic, étant remplies, il nous reste à envisager les critères d'imputabilité proprement dits.

3. — L'absence de tout antécédent rhumatismal et l'intégrité antérieure de l'articulation frappée.

C'est là un point capital, indispensable pour affirmer que le traumatisme a réellement créé le rhumatisme. L'interrogatoire permettra de préciser l'existence éventuelle de douleurs antérieures à l'accident, et leur date. Si les dernières manifestations rhumatismales sont suffisamment anciennes (6 mois au moins) pour que l'on puisse penser que la maladie était éteinte et qu'elle ne se serait pas réveillée sans l'action du traumatisme, celui-ci peut être considéré comme étant la cause de la poussée évolutive récente.

Les radiographies initiales, pratiquées juste après l'accident, permettent de vérifier l'intégrité anatomique de l'articulation au moment de celui-ci. L'existence de lésions sur ces clichés doit faire rejeter l'étiologie traumatique. On peut tout au plus penser alors que le choc est venu aggraver ou révéler des lésions pré-existantes ; il n'a pu les créer. Dans quelques cas d'ailleurs, le rhumatisme sera même la cause des dégâts causés par le traumatisme : entorse de la cheville favorisée par l'existence d'une polyarthrite chronique évolutive ; fracture de syndesmophyte dans une spondylarthrite ankylosante (Malapert et Ordonneau). Toutefois, d'après M^{me} Fabre, ces cas sont rares, les sujets déjà atteints par la maladie ne faisant plus, généralement, de travaux susceptibles d'entraîner des accidents. Il ne semble pas non plus que le rhumatisme inflammatoire soit un obstacle à une bonne consolidation osseuse ; dans la spondylarthrite ankylosante, on observe même une accélération de celle-ci.

On conçoit donc l'intérêt capital d'une radiographie contemporaine de l'accident. Mieux qu'un interrogatoire, parfois sujet à caution, elle permet de déterminer si la maladie rhumatismale peut être attribuée au traumatisme et d'affirmer qu'elle n'avait pas débuté avant l'accident.

4. — Concordance de siège entre le traumatisme et la localisation initiale et prédominante des lésions.

C'est là une condition très importante. Le rhumatisme se manifeste tout d'abord au niveau de l'articulation blessée. Celle-ci est donc la première touchée par la maladie, mais, tout au cours de l'évolution, les lésions seront toujours plus importantes à son niveau.

On note cependant quelques exceptions. Dans quelques cas très rares, le rhumatisme post-traumatique débute par une poussée généralisée : un cas survenant un mois après une entorse de la cheville, rapporté par Isemein et Padovani qui mettent d'ailleurs fortement en doute, pour cette raison, l'étiologie traumatique de la maladie.

On a relevé aussi un cas survenant après une fracture du crâne (Ordonneau, Clément et Durieu). Ceci pose un très délicat problème médico-légal.

Mais le cas le plus fréquemment rencontré est celui du traumatisme portant sur une articulation, et, pour affirmer l'étiologie traumatique de la maladie, on exigera que les premiers signes aient apparu à ce niveau et qu'il y prédominent.

5. — L'absence d'intervalle libre à proprement parler ; ou tout au moins l'existence d'un intervalle libre ni trop court ni trop long.

L'étude attentive de l'intervalle libre est indispensable pour pouvoir rattacher le rhumatisme au traumatisme. Il ne doit être ni trop court ni trop long et surtout « pas trop libre ».

Après l'accident, l'articulation blessée reste le siège de manifestations inflammatoires et douloureuses (maladie traumatique locale). Celle-ci ne guérit pas vraiment, et, peu à peu, on assiste à l'installation du rhumatisme lui-même. Pour la *polyarthrite chronique évolutive*, le plus souvent il n'y a pas d'intervalle libre ; les signes locaux persistent, plus ou moins marqués. Mais on peut cependant avoir un intervalle réellement libre ; celui-ci, de durée variable, ne doit pas excéder 3 mois ; telle est l'opinion généralement admise. Si des intervalles libres beaucoup plus longs (18 mois) sont parfois retenus, en fait, les manifestations de la maladie traumatique locale avaient occupé ce temps.

Un intervalle réellement libre excédant 3 mois doit faire douter de la réalité de l'étiologie traumatique.

Dans le cas de la *spondylarthrite ankylosante*, les manifestations douloureuses peuvent sembler disparaître en quelques semaines, et l'on a ensuite un temps de latence plus ou moins long, allant de quelques mois à 3 ans, avant la réapparition des signes fonctionnels qui amèneront à pratiquer les radiographies permettant de poser le diagnostic. Mais le syndrome douloureux peut aussi évoluer d'un seul tenant. La constatation précoce de lésions radiologiques témoignant déjà d'une évolution d'une certaine durée, doit faire conclure à l'antériorité de la maladie par rapport à l'accident, et ceci bien que le syndrome douloureux se soit installé dans les suites du traumatisme. Dans ce cas, la maladie a simplement été aggravée et on voit donc l'importance de cet « intervalle libre » pendant lequel se constituent les lésions radiologiques, qui ne doit pas être trop court pour pouvoir rattacher la maladie au traumatisme.

Dans la première observation que nous avons rapportée, nous avons vu que le diagnostic de spondylarthrite ankylosante ayant pu être posé deux mois environ après l'accident, l'étiologie traumatique pure n'a pas été retenue, le délai étant trop court pour permettre le développement de lésions suffisamment nettes pour qu'un diagnostic précis puisse être posé.

Cette dernière notion d'« intervalle libre » a donc une très grande importance. La persistance de signes locaux au niveau de l'articulation traumatisée est le meilleur argument en faveur de l'origine traumatique de la maladie. Cependant, l'existence d'une période totalement silencieuse, mais de durée limitée, permet également de retenir cette étiologie.

**

Ainsi, la réalité du traumatisme articulaire violent et le diagnostic précis de l'affection rhumatismale étant posés, les critères d'imputabilité permettant de rattacher un rhumatisme chronique inflammatoire à un traumatisme antérieur sont :

— l'absence d'antécédent rhumatismal, vérifiée si possible par la radiographie ;

— la concordance de siège entre le traumatisme et la localisation articulaire initiale et prédominante ;

— enfin, l'existence d'un intervalle libre ni trop court ni trop long et surtout « pas trop libre ».

A la suite d'une enquête rigoureuse, les conditions d'imputabilité étant remplies, le rôle du traumatisme dans la maladie peut donc être affirmé. Toutefois, dans un certain nombre de cas, toutes ces conditions ne seront pas satisfaites, par exemple, absence de radiographies témoignant de l'intégrité articulaire au moment du traumatisme. Une prudente réserve est alors de rigueur dans l'appréciation des faits.

B. — Les modalités de réparation.

Le rôle du traumatisme dans le rhumatisme étant déterminé, il va alors se poser un problème tout aussi délicat : celui de la réparation à laquelle le dommage causé par l'accident peut donner droit. C'est l'appréciation du taux d'I.P.P.

On envisagera trois cas :

- le traumatisme révèle un rhumatisme ancien passé inaperçu jusque-là ;
- le traumatisme crée le rhumatisme ;
- le traumatisme aggrave un rhumatisme pré-existant.

1. — Le traumatisme révèle simplement le rhumatisme.

Assez fréquent dans la spondylarthrite ankylosante, ce cas n'offre aucun intérêt sur le plan médico-légal. Il n'y a pas d'I.P.P., pas d'indemnisation. On conçoit donc ici l'intérêt de la radiographie pratiquée au moment de l'accident.

2. — Le traumatisme crée le rhumatisme.

L'accident est la cause unique de la maladie. Sa responsabilité est entière dans le développement de celle-ci.

Les conditions d'imputabilité devront être satisfaites, en particulier l'absence d'antécédents rhumatismaux et l'intégrité

antérieure de l'articulation (radiographie initiale, principalement dans la spondylarthrite ankylosante). L'existence d'un traumatisme violent, déterminant des lésions plus ou moins importantes au niveau de l'articulation frappée (fracture par exemple), rend cette hypothèse d'autant plus admissible. Toutefois, l'existence d'un « terrain » semble indispensable ; cela peut seul expliquer le petit nombre de rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques en comparaison de la fréquence des traumatismes articulaires. Comment séparer ce qui revient au traumatisme et au facteur constitutionnel ? Recordier a insisté sur cette détermination du terrain, fait de troubles vasomoteurs, endocriniens, neuro-végétatifs, etc... On tiendra compte des facteurs intercurrents : froid, humidité, conditions psychologiques. « Tous ces éléments devront être pesés dans la discussion qui ne manquera pas de s'élever lorsqu'un rhumatisme traumatique viendra se greffer sur un état morbide pré-existant, provoquant ainsi des contestations et des expertises délicates donnant lieu à des discussions laborieuses » (M^{me} Fabre).

En fait, aux termes de la loi, cette notion doit être discutée et réparée de façon variable selon le cadre législatif dans lequel l'expertise se situe.

Il faut en effet envisager ici trois cas. Les problèmes de réparation sont différents selon qu'il s'agit d'un accident du travail, d'un accident de droit commun ou d'un sujet bénéficiant d'une pension militaire.

a) EN ACCIDENT DU TRAVAIL.

La prise en charge du blessé est totale. Il n'existe pas ici de prises en charge partielles, ni de responsabilités partagées, comme c'est le cas en droit commun. S'il est possible d'établir que l'accident a joué un rôle dans l'étiologie du rhumatisme, le blessé est reconnu victime d'un accident du travail et toute l'évolution ultérieure de la maladie sera la conséquence de celui-ci. Un taux d'I. P. P. sera donc accordé et progressivement augmenté en fonction de l'état du sujet. Par révisions successives, on atteindra des taux de 80 et même 100 %.

Dans notre deuxième observation, le premier accident a été reconnu comme étant la cause de la maladie. Le taux d'I. P. P. a été fixé à 66 %.

Le problème à trancher est, on le devine, très délicat et donne lieu à des discussions laborieuses. L'expert appelé à se prononcer sur l'imputabilité du rhumatisme donne un avis technique qui est sans appel. Cette décision importante doit donc être particulièrement motivée et ne pas laisser place à des interprétations hypothétiques. Ainsi, lorsqu'il y a un doute sur le rôle exact du traumatisme, cette réserve doit être signalée dans le rapport : en aucun cas l'expert ne peut faire bénéficier l'assuré du doute. « Cet avis a donc une très grande importance économique et sociale et il faut être aussi juste que possible, sans avantager ni désavantager le sujet » (Lumière, Barreau et Buchenand). Le gros problème reste la relation de cause à effet entre le traumatisme et le rhumatisme ou l'aggravation d'un état antérieur.

b) EN DROIT COMMUN.

Dans le cadre du droit commun, seules sont réparées les conséquences directes du traumatisme. La détermination de son rôle est ici particulièrement délicate, puisqu'il faut tenir compte du terrain, de la prédisposition constitutionnelle. Il est nécessaire dans ce cas de discuter des possibilités qu'avait le sujet de présenter un tel rhumatisme en l'absence de toute lésion traumatique. Ce n'est qu'après avoir défini de façon très précise l'intervention de facteurs constitutionnels qu'il sera possible de fixer l'importance de l'intervention du traumatisme dans le développement de la maladie rhumatismale. Dans cette perspective, il est habituel de considérer que le traumatisme n'a joué qu'un rôle temporaire épisodique. Il a, en quelque sorte, fait apparaître une lésion qui, jusque-là, était demeurée latente. Le taux d'I.P.P. est fixé à titre forfaitaire et est destiné à réparer les conséquences immédiates du traumatisme. L'évolution ultérieure de la maladie correspond au génie évolutif du processus rhumatismal, elle ne donne pas lieu habituellement à des révisions du taux d'I.P.P.

Néanmoins, il est bien évident que chaque expertise en ce domaine très délicat constitue un cas particulier. C'est l'histoire clinique du blessé, l'enchaînement des faits, qui devront dans chaque cas être étudiés de façon précise et minutieuse, afin de déterminer avec le plus de vraisemblance possible le rôle exact du traumatisme.

c) DANS LE CADRE DES PENSIONS MILITAIRES.

Dans le cadre des pensions militaires, le guide-barème prévoit que « des lésions non traumatiques peuvent être justifiables d'une indemnisation, à la suite soit des fatigues du Service, soit des traumatismes reçus qui auront pu jouer le simple rôle d'épine irritative ou créer un « *locus minoris resistentiae* ». Il en est ainsi pour les maladies ankylosantes (rhumatismes, spondyloses) ».

Les taux d'invalidité varient de 5 à 80 % selon le degré de rigidité du rachis et l'infirmité créée par le rhumatisme. C'est en se basant sur cette législation que J. Toussaint peut, dans trois cas de blessures articulaires anciennes ayant laissé des séquelles qui ont favorisé l'apparition d'une polyarthrite chronique évolutive, réclamer une augmentation du taux d'I.P.P. Celui-ci était en effet assez bas, les séquelles étant relativement peu importantes ; mais l'incapacité secondairement entraînée par la maladie était considérable. Notons d'ailleurs que le laps de temps très long (plusieurs années) entre la blessure et l'installation de la maladie a fait refuser une augmentation de l'indemnisation.

En résumé, s'il est reconnu que le traumatisme a créé le rhumatisme :

— s'il s'agit d'un accident du travail, le blessé est pris en charge totalement et définitivement par la branche accidents du travail de la Sécurité sociale, et des révisions successives réajusteront périodiquement le taux d'I.P.P. à l'état réel du sujet ;

— s'il s'agit d'un accident relevant du droit commun, seul est réparé le rôle du traumatisme à l'instant initial ; le taux d'I.P.P. est habituellement fixé une fois pour toutes ; l'aggravation ultérieure de l'état du blessé est liée à l'évolution normale de la maladie et il n'y a pas à envisager le relèvement de ce taux ;

— s'il s'agit d'un traumatisme pouvant donner droit à une pension militaire, le sujet sera indemnisé même si le traumatisme n'a joué qu'un rôle minime (création d'un lieu de moindre résistance) dans l'apparition du rhumatisme.

3. — Le traumatisme aggrave un rhumatisme préexistant.

Le traumatisme va faire apparaître les premières douleurs, ou réveiller un processus éteint, enfin déclencher une poussée évolutive. Pour apprécier son rôle, il faudra faire un bilan aussi exact que possible des lésions pré-existantes.

Dans les deux législations, seul est réparé l'élément d'aggravation. Celui-ci est très difficile à évaluer généralement ; il est d'ailleurs variable et le taux d'I.P.P. sera très différent selon les cas. Le problème se présente cependant encore sous un aspect un peu différent dans les deux législations.

a) EN ACCIDENT DU TRAVAIL.

S'il est établi que le traumatisme a eu un rôle, même minime, sur l'état antérieur, la branche accidents du travail de la Sécurité sociale prend en charge ses conséquences en totalité. Mais il faut au préalable déterminer cet état antérieur. En fait, « il faut que l'on ait un témoignage irréfutable de l'existence d'une maladie antérieure, donnant lieu à des symptômes fonctionnels nettement constatés, évalués par l'entourage ou les témoins, pour que l'on ait le droit de retrancher de l'invalidité un taux correspondant à cet état antérieur. La prudence nécessaire pour juger cet état antérieur rend presque obligatoire l'imputation intégrale au traumatisme de l'état actuel » (Coste). C'est en effet la décision qui fut prise par l'expert dans notre première observation.

Le problème ainsi posé est souvent très délicat. De plus, l'aggravation peut être secondaire au traumatisme de façon indirecte ; c'est ainsi que le repos entraîné par une fracture peut transformer un sujet déjà très atteint par la maladie, en un grabataire. Inversement, le traitement corticoïde nécessité par le rhumatisme peut retarder la consolidation. Ces problèmes sont en fait beaucoup plus rares et leur intérêt médico-légal moindre.

b) EN DROIT COMMUN.

L'appréciation de l'état antérieur doit être faite de façon beaucoup plus précise. En effet, celui-ci doit être considéré comme un facteur à dissocier des conséquences dommageables de l'accident. On essaiera donc d'évaluer « le potentiel évolutif

des lésions pré-existantes au traumatisme, de reconstituer l'état probable dans lequel se serait trouvée la jointure à ce moment, sans le traumatisme, d'établir dans quelle mesure la maladie aurait évolué pour son propre compte » (Coste). C'est là une appréciation très difficile et qu'il faudra faire avec la plus grande justice, afin de déterminer le rôle aggravant réel du traumatisme, qui seul est réparé.

Ainsi, le grand problème qui se pose à l'expert est de déterminer si le traumatisme a réellement été la cause du rhumatisme ou si celui-ci pré-existait et a simplement été aggravé. L'interrogatoire, l'examen clinique et surtout la radiographie (spondylarthrite ankylosante) viendront l'aider dans cette tâche.

Les rhumatismes chroniques inflammatoires post-traumatiques posent donc, sur le plan médico-légal, des problèmes importants et difficiles à résoudre.

On a pu déterminer des critères d'imputabilité et tracer les grandes lignes de la réparation du dommage causé par le traumatisme ; en fait, l'évaluation exacte du rôle de l'accident est souvent très délicate et seule l'étude attentive de l'enchaînement des faits permettra à l'expert de trancher le problème.

Celui-ci est parfois encore compliqué du fait des revendications du blessé et de l'attitude de son médecin traitant qui, trop souvent, se pose en défenseur de son client. Son rôle est cependant, connaissant la législation, de la faire accepter par son malade.

La réparation médico-légale du rhumatisme post-traumatique a un retentissement économique important. On s'est donc intéressé à la prévention tant du rhumatisme lui-même que des accidents dans le cadre professionnel, afin de diminuer, dans la mesure du possible, la lourde charge financière qu'impose à la société la réparation de cette maladie très invalidante.

CHAPITRE VI

LA PREVENTION ET LE RECLASSEMENT

La gravité des affections rhumatismales, leurs conséquences professionnelles le plus souvent sévères, les incidences financières enfin, justifient un effort de prévention. Celle-ci revêt une importance toute particulière pour cette maladie essentiellement invalidante.

Nous envisagerons essentiellement le rôle du médecin du travail dans ce domaine ; nous verrons également l'importance d'une thérapeutique bien conduite dans les traumatismes articulaires. Nous aborderons enfin le problème du reclassement professionnel. Un certain nombre de ces malades sont en effet susceptibles de reprendre un travail, si celui-ci est adapté à leur capacité physique. Certes, l'éventualité toujours présente de reprises évolutives est un facteur qui est loin d'être négligeable dans cette remise au travail des rhumatisants. Cependant, l'importance, tant sur le plan moral que financier, de cette reprise d'activité doit la faire étendre au maximum.

1. — Intérêt de la prévention.

La fréquence des affections rhumatismales chroniques a été mise en évidence par de nombreuses statistiques. L'étude des relevés d'assurance maladie ou des états de congé de maladie montre la forte prévalence de ces affections rhumatismales considérées en groupe, ainsi que leur importance en tant que cause d'incapacité de travail prolongée. Cette constatation est basée sur les résultats d'enquêtes pratiquées dans divers pays (U.S.A., U.R.S.S., Grande-Bretagne, Allemagne, etc...). A elle seule, elle commande déjà, du point de vue social, une préven-

tion effective et bien conduite. Mathieu-Pierre Weil et M. Sichère ont consacré, en 1953, toute une étude à ce problème des charges sociales créées par les rhumatismes.

Les rhumatismes chroniques représentent en effet une très lourde charge pour la société ; 10 % des invalidités ont pour cause les maladies rhumatismales.

En 1937, aux U.S.A., le rhumatisme vient en tête des maladies chroniques avec 6.950.000 cas (3.700.000 seulement pour les cardiopathies). Le nombre de journées de travail ainsi perdues s'élevait à 97.200.000. Actuellement, les charges sociales ont encore augmenté.

De plus la polyarthrite chronique évolutive et la spondylarthrite ankylosante sont des affections très invalidantes, tant par la fréquence et la durée des incapacités temporaires que par le taux élevé des I.P.P., pouvant aller jusqu'à l'invalidité totale, et parfois même à l'assistance d'une tierce personne : 12 % des invalidités pour spondylarthrite ankylosante et 5,3 % de celles pour polyarthrite chronique évolutive sont à ce stade. Il est bien évident, de plus, que ces sujets ne peuvent fournir aucun travail.

Aux charges représentées par les indemnités et la perte des journées de travail viennent encore s'ajouter les avantages que représentent pour le malade la prise en charge en accident de travail, en cas de rhumatisme post-traumatique. La loi du 30 octobre 1946 offre à l'accidenté des indemnités et des réparations plus importantes que l'assurance-maladie (indemnités journalières plus élevées, pensions, gratuité des soins et de l'appareillage, etc...). Il est donc facile de comprendre les réclamations fréquentes des assurés à ce sujet, l'étiologie traumatique leur fournissant de plus une explication satisfaisante de leur état, et on sait que le malade recherche toujours une cause précise à la maladie qui le frappe. Enfin, l'élément psychique si fréquemment associé à la polyarthrite chronique évolutive, crée parfois un état de revendications pouvant même aboutir à la sinistrose. Mais la prise en charge en accident de travail a de lourdes répercussions sur l'économie générale et la prévention s'attache à diminuer ces cas. Ceux-ci semblent en effet s'accroître actuellement, en raison du développement des méthodes industrielles et de la fréquence plus grande des accidents de la

circulation. On a donc une augmentation des traumatismes, à la fois en nombre et en gravité.

Le problème humain et financier posé par les rhumatismes post-traumatiques a amené le développement des méthodes de prévention et c'est là qu'intervient le médecin du travail.

2. — La prévention au travail.

A l'usine, la prévention sera réalisée sur les deux plans, technique et médical.

a) LA PRÉVENTION TECHNIQUE.

Elle vise à la fois à la diminution des accidents de travail et à l'élimination des facteurs adjuvants pouvant favoriser l'éclosion de la maladie rhumatismale. On essaiera donc, dans la mesure du possible, d'éliminer le risque de traumatisme articulaire : protection des machines, étude de la position de travail, adaptation de l'outillage à l'homme, organisation du travail dans le but d'éviter les gestes trop violents, trop amples ou de rythme trop accéléré ; éducation des gestes pour éliminer l'effort brutal, nocif, générateur d'accident de travail, correction des attitudes vicieuses. Ceci peut être réalisé par des films sur les tâches manuelles, des conférences, des séances de démonstration ; en Angleterre, on pratique même des exercices pour l'entraînement musculaire.

On visera donc à éliminer au maximum tout risque articulaire, ce qui nécessite une bonne connaissance du travail à effectuer. On s'attachera également aux conditions de travail : le froid, l'humidité, viennent favoriser l'apparition du rhumatisme ou sa reprise évolutive.

b) LA PRÉVENTION MÉDICALE.

Dans la mesure du possible, on éliminera de certains postes jugés spécialement dangereux, les individus prédisposés. Mais ceci est pratiquement irréalisable ; en fait, on se contentera d'éliminer de certains travaux pénibles les sujets présentant une

robustesse insuffisante, qui les prédispose à l'accident, de même pour les déficiences ostéo-articulaires dont la connaissance précise nécessitera parfois le concours d'un rhumatologue ; des radiographies pourront également être pratiquées à l'embauche pour certains travaux de force.

Une orientation professionnelle bien conduite permettra, dans une certaine mesure, de diminuer la fréquence des accidents ; toutefois, il faut savoir que le refus d'embaucher un sujet pour tel poste, et c'est ainsi que se présente le problème sur le plan pratique, constitue pour lui un handicap pouvant le gêner ultérieurement pour retrouver du travail. Dans bien des cas, l'état de cet ouvrier ne justifie pas un tel refus et le facteur humain doit ici l'emporter. C'est au médecin du travail alors, qui seul connaît bien les faits, à trancher le problème.

« L'étude attentive et poursuivie des gestes et attitudes de travail, de leur physiologie, la pratique des radiographies pour dépister les atteintes ostéo-articulaires, permettront seules de dégager de l'ensemble des facteurs qui créent la maladie rhumatismale, le profil particulier du facteur professionnel » (Layani et Desoille).

3. — Le rôle du médecin traitant dans la prévention.

Le rôle d'une thérapeutique précoce et bien conduite dans les suites d'un traumatisme articulaire, pour la prévention de l'apparition ultérieure du rhumatisme, a été souligné par de nombreux auteurs (Coste, Reinhold, Graber-Duvernay, M^{me} Fabre). Ce n'est pas notre rôle d'envisager les traitements des traumatismes et de la maladie traumatique locale, mais il faut cependant relever quelques points importants soulignés par ces auteurs.

Immédiatement, une bonne réparation des lésions anatomiques est capitale : réduction des fractures, nettoyage des corps étrangers, ponction des épanchements, synovectomie ou ablation des ménisques lésés, toutes les causes d'irritation locale seront supprimées. Secondairement, on visera à la prévention des troubles vaso-moteurs, dont le rôle dans la maladie traumatique locale et le rhumatisme chronique inflammatoire a été souligné.

Une immobilisation de courte durée, en attitude physiologique, suivie, au bout de deux à trois semaines, quand les phénomènes inflammatoires et douloureux ont disparu, d'une mobilisation douce et progressive, qui ne doit jamais être douloureuse, est généralement préconisée. Certains préfèrent une mobilisation précoce et intensive ; tous soulignent le rôle néfaste de la douleur entraînée par une mobilisation intempestive ou maladroite. Si les troubles vasculaires sont particulièrement importants, une sympathectomie pourra même être envisagée.

Enfin, la mobilisation active, dans le sens des mouvements physiologiques, évitera raideur et rétraction. Cette rééducation fonctionnelle, qui doit être bien conduite, a une très grande importance pour l'avenir professionnel du blessé. Le rôle de l'hydrothérapie est actuellement officiellement reconnu (décret du 29 septembre 1953). D'intéressantes études pratiquées à Aix-les-Bains, sur l'initiative des Caisses d'Accidents de Travail de Paris, ont prouvé son intérêt, surtout si son application est précoce, c'est-à-dire dès le 30^e jour. A ce stade, les lésions de la maladie traumatique locale ne sont pas irréversibles ; ce traitement a donc une visée préventive. Plus tardivement, les résultats sont bons, mais moins spectaculaires. Le sujet jeune semble également mieux réagir.

En résumé, il faut donc mettre l'accent sur l'importance du repos initial, de la rééducation fonctionnelle bien conduite, et sur l'intérêt de la crénothérapie. Il faut toujours penser qu'un traumatisme, parfois même minime, peut entraîner des conséquences fonctionnelles graves. Ces thérapeutiques, qui ont surtout pour objet la prévention et le traitement de la maladie traumatique locale, s'adressent aussi au rhumatisme chronique inflammatoire qui peut lui succéder. La grande invalidité entraînée par celui-ci explique l'intérêt que l'on porte à cette prévention.

4. — Le reclassement.

La question du reclassement se pose à la fois au médecin traitant et au médecin du travail. La réadaptation au travail des rhumatisants est un problème souvent difficile en raison de leurs invalidités multiples et de la possibilité de reprises évolu-

tives. Un certain nombre de ces malades sont cependant « récupérables » : « Au lieu de demander en expertise un taux d'I.P.P. ou la possibilité de reprise de travail, il vaudrait mieux demander quel genre de travail le malade articulaire est capable de fournir, et lui procurer le poste approprié » (Recordier). Cet effort de reclassement des rhumatisants doit débiter dès le stade hospitalier. Le développement des aptitudes intellectuelles du sujet, s'il est possible, lui permettra de reprendre une profession mieux adaptée à son état. Tous les travaux pénibles exigeant des efforts importants et brutaux, la station debout prolongée, le port d'objets lourds, l'exposition aux variations de température, à l'humidité, sont contre-indiqués car favorisant une reprise évolutive ou pouvant simplement exacerber les douleurs. Les facilités actuelles de réapprentissage, de reprise progressive à l'usine, tout en continuant les soins, rendent moins difficile cette tâche très importante, tant du point de vue économique qu'humain. Il est primordial, en effet, de ne pas donner à ces malades atteints d'une affection très invalidante et chez qui les facteurs psychologiques sont souvent importants, l'impression qu'ils sont uniquement une charge pour la société. Les organismes d'orientation, de réadaptation et de reclassement professionnel joueront ici un grand rôle.

CONCLUSIONS

I. — Discutée depuis longtemps, l'étiologie traumatique du rhumatisme chronique inflammatoire, bien que rare, est actuellement admise par beaucoup d'auteurs. La rareté de cette étiologie, en comparaison de la fréquence des traumatismes, s'explique par le rôle important du terrain.

II. — L'étude clinique du rhumatisme chronique inflammatoire post-traumatique ne permet pas de lui reconnaître une individualité propre. Il présente cependant quelques caractères particuliers, notamment dans l'évolution. Le groupement de ceux-ci lui donne parfois un aspect original.

III. — Nos connaissances actuelles sur la pathogénie du rhumatisme chronique inflammatoire laissent une place au traumatisme qui peut agir soit comme élément sensibilisant, soit comme élément déclenchant.

IV. — Sur le plan médico-légal, l'étiologie traumatique du rhumatisme chronique inflammatoire pourra être retenue si certaines conditions sont remplies. Nous avons tenté de décrire des critères d'imputabilité.

V. — La réparation est différente dans les trois législations.

Si le traumatisme crée la maladie, en accident de travail, la prise en charge est totale et définitive, avec réajustement périodique du taux d'I.P.P. En droit commun, on ne réparera que les conséquences directes du traumatisme, il n'y a pas de révision ultérieure du taux d'I.P.P. Dans le cadre des pensions militaires, le rôle du traumatisme sera réparé même s'il a été minime (création d'un lieu de moindre résistance).

Si le traumatisme aggrave un rhumatisme pré-existant, en accident de travail comme en droit commun, seul est réparé cet élément d'aggravation.

VI. — Dans le domaine de la médecine du travail, le rhumatisme chronique inflammatoire constitue une affection très invalidante qui soulève de difficiles problèmes de reclassement. Par ailleurs, la possibilité d'une étiologie traumatique conduit à envisager une prévention particulière en ce domaine.

Vu :

Le Doyen,
J. F. CIER.

Vu :

Le Président de la Thèse,
Professeur ROCHE.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 24 Avril 1964.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- BOURRET J., LEJEUNE E. — Aspects médico-sociaux de la spondylarthrite ankylosante. *Revue Lyonnaise de Médecine*, août-septembre 1957, n° 14, 825.
- COSTE F. — Rhumatismes et traumatismes. *Ann. de Médecine légale*, 1937, 17, 145.
- COSTE F., MOUZON M. et BOISSIÈRE H. — Aspects actuels de la spondylarthrite ankylosante. *Bulletin et Mém. Soc. Médecine Hôpitaux de Paris*, 1947, 493.
- DAVID Bernard. — Les accidents de trajet en lois de Sécurité sociale. Accidents de travail. *Thèse Lille*, 1963.
- DESMERGES Claude. — Résultats d'une analyse sur les modalités de début et les antécédents immédiats de 259 cas de polyarthrite chronique évolutive. *Thèse Bordeaux*, 1958.
- DUVERNAY L. — Contribution à l'étude du rhumatisme chronique. *Presse Médicale*, n° 73, 12 septembre 1928, 1.156.
- EDSTROM GUNNAR (Lund). — Arthrites chroniques post-traumatiques. *Revue du Rhumatisme*, octobre 1951, 507.
- FABRE M. — Traumatismes et rhumatismes. *Rhumatologie*, mai-juin 1961, 3, 121.
- GELFAND Léo et MERLISS REUBEN. — Trauma and rheumatism. *Ann. of Intern. Med.*, 1959, 999.
- GRABER-DUVERNAY J. — Spondylarthrite ankylosante d'origine traumatique. *Journal de Médecine de Lyon*, mai 1948, 321.
- La maladie traumatique locale. *Rhumatologie*, mai-juin 1953, 3, 131.
- Traumatismes et polyarthrites chroniques. *Revue Lyonn. de Méd.*, sept.-octob. 1953, 323.
- Du rôle du traumatisme dans les affections rhumatismales. *Le Progrès Médical*, 24 mai 1954, 10, 231.
- Spondylarthrite ankylosante familiale. *Revue Lyonn. de Méd.*, mai 1956, 527.
- GRABER-DUVERNAY J. et ARNAUDET M. — A propos de la spondylarthrite ankylosante post-traumatique. *Revue du Rhumatisme*, déc. 1958, 12, 803.

- GUIDAL Jean. — Contribution à l'étude du rôle des facteurs écologiques dans l'étiologie des rhumatismes chroniques. *Thèse* Lyon, 1958.
- ISEMEIN L. et PADOVANI J. — Polyarthrite rhumatismale post-traumatique. *Revue du Rhumatisme*, mars 1955, 206.
- ISEMEIN L., PERDRIX L. et PADOVANI J. — Rhumatismes inflammatoires et traumatismes. *Revue du Rhumatisme*, mai 1955, 355.
- JONSSON Eric, BERGLUND Kare. — Trauma and rheumatoid arthritis. *Acta Med. Scand.*, 135, 4, 1949, 255.
- KAHLMETER Gunnar et FORESTIER J. — Manuel pratique de rhumatologie. *L'Expansion Scientifique Française*, éditeur, 1951.
- KOHEN Joseph. — La spondylose rhizomélique traumatique. *Thèse* Paris, 1935.
- LACAPÈRE J. — La spondylarthrite ankylosante. *Sem. Hôp. Paris*, août 1955, 2.656.
- LAYANI F., DESOILLE H., PERLES L. — Les rhumatismes professionnels. *Revue du Rhumatisme*, n° spécial, mars 1953, 15.
- LAYANI F., CHAOUAT Y., PELISSON J. — Polyarthrite chronique évolutive déclenchée par un traumatisme. *Revue du Rhumatisme*, mai 1956, 441.
- LE ROY Max. — L'évaluation du préjudice corporel. Librairie de la Cour de Cassation, Paris.
- LOUYOT P., PIERQUIN L. — Réadaptation et reclassement professionnel du rhumatisant. *Revue du Rhumatisme*, n° spécial, mars 1953, 63.
- LOUYOT P., GAUCHER A., SCHNEIDER R., GUILLEMIN J. — Spondylarthrite ankylosante d'origine traumatique. *Revue du Rhumatisme*, juin 1961, 325.
- LUCCHESI M. et O. (Sao-Paulo). — La spondylarthrite rhumatismale, maladie de tous les âges. *Revue du Rhumatisme*, 1949, 618.
- LUMIÈRE F., BARREAU P., BUCHENAND J. — Problèmes posés à la Sécurité sociale par les rapports entre le traumatisme et les affections rhumatismales. *Revue du Rhumatisme*, mai 1956, 353.
- MARASSI J., AMADEO M., SENNI C. — Une observation de rhumatisme extensif post-traumatique. *Gaz. Méd. de France*, 2, III, 1955, 445.
- MARIN A. — L'expertise médico-légale. Aspects juridiques. Réalisation pratique. *Thèse* Lyon, 1958.
- MARY-VALA G. — Polyarthrite et traumatisme. Essai d'interprétation pathogénique. *Thèse* Paris, 1944. *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil Moteur*, 1945, 174.
- WEIL Mathieu-Pierre, SICHÈRE R.-M., GASSOT B., VAN PETEGHEM J. et MICHAUD P. — Rhumatismes et charges sociales. *Revue du Rhumatisme*, n° spécial, mars 1953, 25.

- MOISE M.-R. — Affections rhumatismales et traumatismes. *Arch. des maladies professionnelles*, 1959, 2, III, 284.
- ORDONNEAU P., CLÉMENT D., DURIEU J. — Spondylarthrite ankylosante. Polyarthrite chronique évolutive et traumatismes. *Revue du Rhumatisme*, 9 sept. 1951, 491.
- PIEDELIEVRE R., FOURNIER E. — Médecine légale. Baillière, éditeur, 1963.
- RAVAULT P.-P. et VIGNON G. — Rhumatologie clinique. Masson, éditeur, 1956.
- RAVAULT P.-P. et VIGNON G., LEJEUNE E., PELLET. — Les débuts articulaires périphériques de la spondylarthrite ankylosante. *Journ. de Méd. de Lyon*, janv. 1958, 3, 14.
- RAVAULT P.-P. et VIGNON G., LEJEUNE E., MAITREPIERRE J., MULLER J. — Les formes cliniques atypiques de la polyarthrite chronique rhumatismale. *Revue du Rhumatisme*, oct. 1959, 579, et *Revue Lyon. de Méd.*, oct. 1959, 1.077.
- RAVOADISON Georges. — L'expertise médicale de 300 cas d'accidents corporels dus à des accidents de la circulation. *Thèse Lyon*, 1963.
- REINHOLD. — La maladie traumatique locale. *Rhumatologie*, juillet-août 1950, 162.
- ROCHE LOUIS et REYNAUD Charles-André. — L'appréciation du dommage corporel dans le cadre du droit commun. Masson, éditeur, 1960.
- A. RYCKEWAERT. — Le syndrome général d'adaptation. *Revue du Rhumatisme*, février 1952, 168.
- SÈZE (de) S. et RYCKEWAERT A. — Maladie des os et des articulations. Editions médicales Flammarion, Paris, Collection médico-chirurgicale à révision annuelle.
- SÈZE (de) S. et PHANKIN-CHAPUIS M. — Naissance de la pelvi-spondylite rhumatismale. *Revue du Praticien*, 1960, tome X, 11 octobre, n° 26, 2.785.
- SIMONIN C. — Médecine légale et judiciaire. Librairie Maloine, Paris.
- SIMONIN C. — Médecine du travail. Librairie Maloine, Paris.
- SIMPSON N.-R.-W et STEVENSON C.-J. — An analysis of 200 cases of ankylosing spondylitis. *Brit. Med. Journ.*, 1949, feb., 214.
- THIERS H. — Traité de médecine, tome XVII.
- TOUSSAINT J. — Polyarthrite chronique évolutive ayant débuté sur des articulations blessées. *Revue du Rhumatisme*, nov. 1959, 707.
- WEISSENBAACH et FRANCON. — Rhumatismes chroniques et traumatismes. *Revue du Rhumatisme*, octobre 1936, 641.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	13
CHAPITRE II. — <i>Nos observations personnelles</i>	21
CHAPITRE III. — <i>Etude clinique</i>	29
1) La polyarthrite chronique évolutive	30
2) La spondylarthrite ankylosante	41
CHAPITRE IV. — <i>Problèmes pathogéniques</i>	55
1) La maladie traumatique locale	56
2) Les théories pathogéniques du rhumatisme chronique inflammatoire	60
CHAPITRE V. — <i>Les problèmes médicaux-légaux</i>	67
1) Les critères d'imputabilité	67
2) Les modalités de réparation	73
CHAPITRE VI. — <i>La prévention et le reclassement</i>	79
CONCLUSIONS	85
BIBLIOGRAPHIE	87

